

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

E.A.P. DE ODONTOLOGÍA

**Prevalencia y factores relacionados con el carcinoma
epidermoide en cavidad oral en pacientes atendidos en
el Servicio de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional
Dos de Mayo en el período del 2005-2009**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista

AUTOR

Rosmery Sarey Chinchón Aguilar

ASESOR

Isabel Trevejo Rojas

Lima – Perú

2011

JURADO DE SUSTENTACIÓN

- ✧ **Presidente:** Mg .CD Saúl reyes
- ✧ **Miembro:** Mg. CD Lita Ortiz
- ✧ **Miembro (Asesor):**Mg .CD Isabel Trevejo Rojas

DEDICATORIA

- ✠ *Le dedico esta tesis a Dios, ya que me permitió la vida ,para estudiar y lograr finalizar mis estudios universitarios con tanto sacrificio.*

- ✠ *A mis Padres y a mis hermanos Luis y Alan quienes me apoyaron durante estos años y comprendieron mis desvelos y esfuerzos, de quienes su sueño siempre fue verme realizada como profesional y este es mi mejor regalo para ellos ; así como a mi familia con quienes tengo un compromiso de ayuda mutua e incondicional.*

- ✠ *A mi enamorado, Stefano Contu, quien me ha brindado su apoyo en los momentos más agotadores y me sigue apoyando para seguir desarrollándome profesionalmente.*

- ✠ *A mi queridísima Universidad “Nacional Mayor de San Marcos” de quien siempre llevaré en alto su nombre donde quiera que vaya; a los Doctores Sanmarquinos ,quienes, más que profesores se convirtieron en mis amigos y que gracias a sus consejos, apoyo, exigencias y ejemplo; sé que seré una muy buena profesional .*

AGRADECIMIENTOS

- ✠ *Agradezco a Dios por permitirme vivir, estudiar y realizar esta tesis para así concluir mis estudios universitarios.*
- ✠ *Agradezco también a mi tutora, Dra. Isabel Trevejo Rojas y a los miembros asesores quienes me ayudaron con sus recomendaciones, para la realización de esta investigación , así como a los médicos y personal del Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo por servirme de guía y apoyo en la realización de esta tesis.*
- ✠ *Agradezco al Dr. Francisco Avello, Médico Cirujano del Servicio de Cirugía de Cabeza y cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo, por revisar mi tesis y aclararme las dudas en cuanto a delimitación del tema del presente estudio.*
- ✠ *Agradezco al Dr. Gustavo Cerrillo Sánchez, Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Nacional Dos de Mayo; por brindarme los informes anatomopatológicos de los pacientes diagnosticados con carcinoma epidermoide.*
- ✠ *Agradezco al personal de archivo de este Hospital, por permitirme la revisión de las Historias Clínicas de las cuales obtuve los datos necesarios para la realización de este estudio.*
- ✠ *Agradezco a todos los pacientes que atendí en la clínica del pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad y en el Hospital Nacional Dos de Mayo, durante mi año de internado; quienes me ayudaron a adquirir experiencia para desarrollarme como odontóloga.*

INDICE

	pág.
I. INTRODUCCIÓN.....	9
II. MARCO TEÓRICO	
2.1. Antecedentes.....	10
2.2. Bases teóricas.....	14
2.3. Definición de términos básicos.....	44
2.4. Planteamiento del Problema	
2.4.1. Área problema.....	44
2.4.2. Delimitación del problema.....	46
2.4.3. Formulación del problema.....	47
2.5. Justificación.....	47
2.6. Objetivos de la investigación	
2.6.1. Objetivo general.....	48
2.6.2. Objetivos específicos.....	48
III. MATERIALES Y MÉTODOS	
3.1. Tipo de estudio	50
3.2. Población y muestra.....	50

3.3. Operacionalización de las variables.....	51
3.4. Materiales y métodos	
3.4.1. Procedimientos y Técnicas.....	53
3.4.2. Recolección de datos.....	53
IV. RESULTADOS.....	55
V. DISCUSIÓN.....	63
VI. CONCLUSIONES.....	67
VII. RECOMENDACIONES.....	68
VIII.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	70
 ANEXOS	
 Anexo 1: Anatomía topográfica de la cavidad oral.....	77
Anexo 2: Ficha de recolección de datos.....	78
Anexo 3: Lesiones premalignas	79
Anexo 4: Caso clínico : carcinoma epidermoide en lengua.....	80

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo entre los años del 2005 hasta el 2009, se registraron 1841 biopsias que se realizaron en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo, de éstas se obtuvo un total de 43 con diagnóstico anatomopatológico de carcinoma epidermoide en cavidad oral, lo cual representó una prevalencia del 2.3% . El mayor número de casos se encontró entre los años 2007 y 2008 (51.2%) y en el último año 2009, se registró una menor cantidad (11.6%). Los pacientes varones fueron los más afectados 65.1% y predominó entre los 61-70 años de edad (32,6%); la mayoría de los pacientes provinieron de la zona del centro del Perú (Lima y Huancayo) .En cuanto a la localización del tumor en cavidad oral , se manifestó mayormente en la lengua 30.2%. El tabaco fue uno de los factores etiológicos mayormente relacionado 18,6% y el alcohol 9.3%; los otros factores etiológicos (factores genéticos,virales ,sistémicos,etc) que no estuvieron registrados ,pero si fueron considerados en este estudio; se encontraron en un número muy alto 41% y finalmente con respecto a la etapa clínica ,la mayoría de pacientes presentaron enfermedad neoplásica avanzada en etapas III y IV (27.9% y 55.8%) respectivamente la modalidad de tratamiento inicial fue radioterapia y cirugía radical para enfermedad .

Palabras claves: Prevalencia.Carcinoma epidermoide. Factores etiológicos.

SUMMARY

In this study we observe that: in this years between 2005 and 2009, a total of 43 patients was found with an established diagnosis of carcinome epidomoide. National Hospital " Dos de Mayo ", head and neck department. The greatest number of cases was recorded in the years 2007 and 2008 with a rate of 51,2% and in the 2009 with a rate of 11,6%. It has been proved that male patients are the most affected ones (65,1%) and mainly those with an age that varies from 61 to 70 (32, 6%), most of them coming from the central areas of the country(Lima and Huancayo). It has been observed that the most affected part of the body is the tongue with a rate of 30,2%. The main triggers are tobacco (19,6%) and alcohol (9,3%), but anyway there is a great number of them which record is not kept (91%). A case of minor prevalence results from leucoplasia verrucosa with a good prognosis, as, in fact, its exctaction has proved to be sufficient (2008). Most of the patients was affected by advanced neoplastic diseases in the third and fourth clinical stadium (27,9% and 55,8%) respectively treated with radiotherapy and radical surgery for disease.

Key words: Prevalence .Epidermoid carcinoma. Etological factors.

INTRODUCCIÓN

El cáncer es la formación de un tumor maligno y se puede encontrar en cualquier célula y tejido corporal. Es producido por la proliferación continua de células anormales con capacidad de invasión, destrucción de tejidos y en etapas avanzadas se corre un gran riesgo de metástasis y en consecuencia el pronóstico es malo con elevados niveles de morbilidad y mortalidad; esto produce a la vez un gran daño psicológico al paciente, constituyendo de esta manera un grave problema de salud pública en nuestro país y en el mundo. En la cavidad oral el tumor maligno más común es el carcinoma epidermoide, que aparece en las células que la revisten y se localiza en diferentes regiones de ésta; hasta ahora la causa es desconocida, aunque muchos factores han sido implicados; se consideran entre los más importantes al factor genético, el consumo de tabaco y de alcohol, también se la relaciona con enfermedades sistémicas, como la cirrosis hepática, las deficiencias dietéticas y las infecciones por virus; entre los factores dentales se consideran a las injurias crónicas por prótesis mal adaptadas y la mala higiene oral; entre otros. Es importante conocer los factores que se relacionan con la etiología de este tipo de tumor maligno, para hacer un diagnóstico precoz y dar solución adecuada a este problema.

En nuestro país el Hospital Nacional Dos de Mayo es considerado una entidad de referencia nacional, a donde van a atenderse cada año personas que tienen diversos tipos de lesiones en cavidad oral, residentes en diversos lugares del Perú y que tienen diferente condición social; predominando las personas de escasos recursos, la frecuencia y la agresividad de esta patología maligna despierta el interés de esta investigación retrospectiva; con el propósito de indagar sobre la prevalencia y los factores relacionados con el desarrollo del carcinoma epidermoide en la cavidad oral y a la vez nos va a permitir tomar medidas para prevenirlas o diagnosticarlas en estadios tempranos.

MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

Los tumores de la cavidad oral han constituido un problema de escala mundial. En **Europa** la mortalidad de estos cánceres en los varones se incrementó entre los años 1983 y 1993. Un estudio entre los años 1970 y 1990, muestra disminuciones de la mortalidad de cáncer oral en Francia, estas reducciones pueden ser por la disminución o a un cambio, en el consumo de los productos que contienen tabaco, a otros menos carcinogénicos.⁽¹⁾ La Unión Soviética mostró un aumento de cáncer en lengua entre 1965 y 1990 que parece reflejar el consumo en proporciones altas y continuadas de tabaco.⁽²⁾ Estonia mostró proporciones aumentadas de mortalidad por cáncer en cavidad oral, en hombres y mujeres entre 1965 y 1994. Se calcula que en España se diagnosticaron 5.000 nuevos casos de cáncer de lengua oral cada año ⁽³⁾.

En **Asia** los varones japoneses mostraron un aumento de la mortalidad por cánceres de cavidad oral entre 1950 y 1994, aunque ningún cambio se vio en las mujeres. Análisis específicos por el sitio del tumor mostró una disminución de la mortalidad por cáncer de lengua y base; fue sugerido que estos cambios fueron debido a la toma de conciencia de los efectos nocivos, respecto al consumo de tabaco.⁽⁴⁾

En América, sólo en Estados Unidos, se estima 6.200 casos de cáncer de lengua diagnosticados cada año, y de los cuales 2.820 americanos se mueren por este tipo de cáncer. En 1990 los registros de cáncer en Estados Unidos muestran una significativa caída en la tasa de incidencia de cánceres de cavidad oral para ambos sexos ⁽⁵⁾.

En los últimos 50 años, los países de América latina y el Caribe han experimentado cambios demográficos y epidemiológicos que provocaron un aumento relativo y absoluto de enfermedades como el cáncer.

En el año 2003 en **Nicaragua** , Gaitán Gutiérrez Jorge Isaac, realizó un estudio cuyo tema fue “Prevalencia del Carcinoma Epidermoide de Cabeza y Cuello, diagnosticados en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Antonio Lenin Fonseca y el área de Cirugía Maxilofacial del Hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez años 1997 al 2001”.En dicho estudio los resultados fueron: 97 casos de tumores malignos de cabeza y cuello; 64 correspondieron al carcinoma epidermoide (66%), siendo más frecuentes en los hombres (81%), la edades más afectadas fueron los mayores de 63 años (41 %), el grado histológico más frecuente fue el moderadamente diferenciado con 58% .⁽⁴⁾

En México (2009), el cáncer escamoso de la vías aerodigestivas representaron un grupo importante, la mayoría de los cánceres bucales se desarrollaron en el tercio anterior de la lengua y en el piso de boca ; mientras que en la orofaringe son más comunes en la base de lengua y la fosa amigdalina en conjunto un 90% de los tumores son carcinomas de células escamosas encontrándose que los principales factores de riesgo siguen siendo el tabaco y alcohol ;el virus del papiloma humano recientemente se ha encontrado asociado en la etiología del 20 al 25% de este tipo de carcinoma, principalmente los ubicados en la orofaringe con independencia de la participación del tabaco el alcohol o ambos.⁽⁵⁾

En cuba se realizó un estudio descriptivo en el Hospital Oncológico Provincial “María Curie” para caracterizar clínica y epidemiológicamente el cáncer en la cavidad oral entre 1999-2004. Predominó la enfermedad en pacientes de 70-79 años y el sexo masculino (74,68%). El tabaquismo se detectó en 38 de estos, de los cuales 35 refirieron dolor como principal síntoma. El carcinoma epidermoide fue la variedad histológica más frecuente,su localización prevaleció en la lengua. ⁽⁶⁾

En el 2007 se realizó una tesis para obtener el título de especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial por la residente Kenneth Maynard, en la cual se buscaba la prevalencia de los tumores de la cavidad oral y cervicofacial en el hospital de **Nicaragua** Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, en el período del año

2000-2006; el tipo histológico más frecuente fue el adenoma pleomorfo; predominando en el sexo femenino, presentándose con mayor frecuencia en el rango de edades de 20 a 39 años. La segunda neoplasia más frecuente de la región maxilofacial fue el carcinoma epidermoide. De estos casos predominó en el sexo masculino, siendo la edad más común los pacientes mayores de 60 años. El carcinoma epidermoide fue causante de la mayor cantidad de muertes por estas neoplasias. ⁽⁷⁾

En **Colombia** en 1995 y 1996 se reportó carcinoma de lengua el 0.6% de todos los tumores malignos, según el Instituto Nacional del Cáncer de Colombia ⁽⁸⁾ En el 2004 en **Argentina**, en la Cátedra de Patología y Clínica Bucodental de la FOUBA se realizó un estudio retrospectivo en el que se analizaron 13.150 historias clínicas correspondientes a pacientes que consultaron por patologías orales. Se seleccionaron las historias clínicas con diagnóstico de liquen plano atípico, leucoplasia, úlcera traumática crónica y queilitis crónica. La evaluación del riesgo de transformación de estas entidades se comparó con la de todos los pacientes atendidos, considerando individualmente que el liquen plano fue la entidad con el mayor riesgo de malignización, seguidos por úlcera traumática crónica, queilitis crónica y leucoplasia. Los resultados de este trabajo demuestran la importancia del estudio del riesgo de transformación de las lesiones precancerosas, particularmente los casos de líquenes atípicos. ⁽⁹⁾

En el **Perú** en 1996, se realizó un estudio en el hospital Belén de Trujillo, entre los años 1967 – 1993, con el objeto de identificar el cuadro clínico-patológico, los factores pronósticos y la sobrevida actuarial a 5 años, de pacientes con carcinoma epidermoide de cavidad oral. La edad promedio fue de 61 años y la relación hombre: mujer fue de 3:1. El labio (42%) y la lengua móvil (38 %) fueron las localizaciones más afectadas en cavidad oral, mientras que en orofaringe fue la amígdala palatina (64%). Según el tipo de tratamiento la sobrevida a 5 años, en los casos de cáncer en la cavidad oral fue de 91% con cirugía sola, 31 % con radioterapia y 33 % con terapia combinada. ⁽¹⁰⁾

En **Lima**, en el año 1995 se realizó una revisión de los aspectos anatómicos ,fisiopatológicos y cuadro clínico del cáncer de orofaringe tratados en el INEN entre 1975 y 1994 ,analizando las localizaciones más frecuentes, sintomatología, etapas clínicas y tipos histológico; las localizaciones más frecuentes , fueron las amígdalas y los pilares (66.7%) seguido de la base de lengua (16.7%) y paladar duro (15.5.%) el tipo histológico más frecuente fue el carcinoma epidermoide (73%) la mayoría de pacientes presentaban enfermedad neoplásica avanzada en etapas clínicas III y IV (37.9% y 50.8%) respectivamente la modalidad de tratamiento inicial fue radioterapia y cirugía radical para enfermedad y según el informe estadístico del Instituto de Enfermedades Neoplásicas de1985-1997 el cáncer de lengua representa el 0.5% de todas las neoplasias malignas.⁽¹¹⁾

En el 2002 se realizó un estudio de investigación por Pachurri León ,para determinar la incidencia de cáncer epidermoide de lengua en el servicio de Cirugía de Cabeza Cuello y Maxilofacial del Hospital Nacional "Guillermo Almenara Irigoyen" años 2000 – 2001 ,en donde se encontró como resultado un total de 10 casos en dos años , esto representa una incidencia de 2 casos por mil atendidos y constituye el 0.5 % de las intervenciones quirúrgicas llevadas a cabo en este servicio y se determinó que el carcinoma epidermoide sigue siendo el tumor maligno más frecuente .⁽¹²⁾

En el 2002, se hizo un estudio en el Hospital Nacional Dos de Mayo de cáncer bucomaxilofacial donde se estudia el carcinoma epidermoide en cavidad oral prevaleciendo la localización en el paladar con 70% de casos, La segunda prevalencia de localización borde posterolingual marcando 20% con pronóstico reservado, el tratamiento fue con radioterapia, la cirugía en éstos casos es traumatizante.⁽¹³⁾ La mayor frecuencia de casos a prevalecido entre los 60 a 80 años de edad (17), pacientes que llegaban tardíamente de provincias a la capital para curarse de carcinoma epidermoide ya avanzados por la magnitud de la tumoración.

2.2. Bases teóricas

2.2.1 Reseña histórica:

Desde que se inició la vida, se han manifestado gran cantidad de enfermedades , muchas de las cuales provocaban la muerte. En la antigüedad estas eran atribuidas a castigos divinos y a la vida espiritual oculta. Luego inició el tiempo de los empíricos, quienes trataban de erradicar la enfermedad a través de pociones o de intervenciones quirúrgicas, empleando instrumentos filosos y a base de presionar las zonas comprometidas por períodos largos de tiempo para así controlar el dolor. ⁽¹⁴⁾ Al conocer más acerca la anatomía y la fisiología de los tumores malignos, algunos grandes personajes fundamentaban sus tratamientos en bases biológicas y es cuando las ciencias médicas empiezan a caminar con pasos firmes hacia el mejoramiento de la salud del ser humano.

Los intentos iniciales de extirpación de tumores malignos presentes en lengua se remontan al siglo XVII con Pimpinella, que probablemente lo intentó por vía transoral. En los siglos siguientes se avanzó muy poco en este campo hasta el siglo XX, con Bilroth y Kocher, quienes fracasaron en su intento de curar la enfermedad al ignorar la metástasis como parte integrante de esta patología. Posteriormente George Crile, constató que el 25% de los pacientes morían como consecuencia de las metástasis linfáticas cervicales y no por las lesiones primarias. ⁽¹⁴⁾ Al constatar estas verdades, la lógica de resección quirúrgica en bloque de la lesión primaria y drenaje linfático tuvo una mejor sobrevida de los pacientes. Este mismo autor describió la resección en bloque de un tumor primario intraoral en combinación con la resección parcial de la mandíbula y disección radical de cuello, procedimiento conocido con el nombre de “operación comando”. ⁽¹⁵⁾ Fue la época de la radicalidad de la cirugía en el tratamiento de los tumores de cabeza y cuello.

En la década de los años 50 y con la invalorable dirección del Dr. Hayes Martin, del Memorial Hospital For Cáncer And Allied Diseases de New York, se le da un gran cambio al tratamiento del cáncer con la aplicación de la radiación,

dando resultados favorables en el control de la enfermedad. La unión entre las técnicas quirúrgicas y las radiantes han sido las armas más poderosas contra el cáncer. ⁽¹⁴⁾ Los avances tecnológicos de radiaciones externas no se quedaron atrás, aparatos sofisticados como los usados en la cobaltoterapia, acelerador lineal, y la adición de la quimioterapia e inmunoterapia, han agregado elementos de lucha contra esta enfermedad. Otro de los grandes avances ha sido la mejor estadificación de los tumores, sobre todo con la utilización de tomografías computarizadas, iniciada en la década de los 70 y de los estudios de la imagen por resonancia magnética en el decenio de 1980.

El cáncer es una enfermedad que siempre ha existido, pasando desapercibido en muchas ocasiones por ser una enfermedad que puede atacar súbitamente , y es responsable de gran parte del aumento de las tasas de mortalidad a nivel mundial, por lo que el hombre se ha visto en la obligación de no dejarse vencer y crear nuevas técnicas químicas, quirúrgicas, de radiaciones y genéticas para controlar la enfermedad y así alcanzar mayor esperanza de vida en estos pacientes.

2.2.2 Anatomía regional y topográfica de la cavidad oral.

La cavidad oral es una cavidad virtual que tiene forma cuboidea⁽¹⁶⁾, cuya conformación es:

- 1) Pared anterior.
- 2) Pared posterior.
- 3) Paredes laterales.
- 4) Pared superior.
- 5) Pared inferior.

- 1) **Pared anterior:** elemento principal , labios .

Capas:

Cutánea: la piel da inserción a fibras de la capa subyacente .

Muscular: los labios se componen de los músculos peribucales.

Orbicular de los labios: principalmente toma su punto de inserción en las superficies óseas vecinas a la boca. Su extremidad viene a insertarse en la cara profunda de la dermis de la piel.

Glandular .

Mucosa.

2) Pared posterior: elemento principal: istmo de las fauces (orificio).

Límites:

- ✖ Inferior: base de la lengua .
- ✖ Superior: úvula y borde libre del paladar .
- ✖ Laterales: pilares anteriores del velo del paladar .

3) Pared lateral: mejillas, carrillos .

Límites:

- ✖ Verticalmente del arco cigomático al borde inferior de la mandíbula.
- ✖ Por delante , por el surco nasogeniano.
- ✖ Por detrás se prolonga hasta el borde posterior de la rama del maxilar inferior .

Capas :

- ✖ Piel: el tejido subcutáneo forma la bola adiposa de bichat.
- ✖ Aponeurosis formada por las aponeurosis del buccinador y del masetero
- ✖ Músculos formados por el buccinador .
- ✖ Mucosa aplicada sobre el buccinador .

Vasos y nervios:

- ✖ Arterías : provienen de la facial temporal superficial y maxilar interna .
- ✖ Venas: acompañan a las arterias.
- ✖ Nervios : Facial (buccinador) Trigémino (sensibiliza la piel y la mucosa).
- ✖ Linfáticos: van hacia los ganglios parotídeos y submaxilares posteriores.
- ✖ Glándulas: forma un pequeño grupo en la cara externa del buccinador al nivel el cruzamiento de este músculo con el conducto parotídeo o de Stenon.

4) **Pared superior** : Paladar

Formación: maxilares superiores y los palatinos cubiertos por una mucosa.

Partes: bóveda palatina, velo del paladar .

Limites

- ✕ Cara inferior: se continua con la bóveda palatina .
- ✕ Cara superior: se continua con el techo de las fosas nasales .
- ✕ Borde lateral: se confunde con los tejidos vecinos .
- ✕ Borde anterior: se inserta con el borde posterior de la bóveda palatina .
- ✕ Borde posterior: es libre y en él se ve la úvula .

5) **Pared inferior**: Músculos milohiideo y genihiodeos.

Contenidos de la cavidad bucal:

Piezas dentarias, lengua y glándulas salivales.

2.2.3 mucosa bucal :

La mucosa bucal está constituida por un epitelio de recubrimiento y por tejido conectivo laxo que lo sostiene y nutre, llamado lámina propia o corium. De acuerdo a características funcionales se pueden observar variaciones histológicas y podrán encontrarse mucosas queratinizadas en paladar o encías y con gran variedad papilar, como acontece en la lengua cubierta por una mucosa especializada.⁽¹⁵⁾ Los epitelios de la cavidad bucal se dividen en queratinizados y no queratinizados, dependiendo si superficialmente están protegidos o no por esta capa cornea o queratina; a su vez la capa queratinizada se llamará ortoqueratina, si las células no muestran núcleos y paraqueratina si los mostraran, lo más común dentro de la cavidad bucal es que los epitelios queratinizados sean constituidos por paraqueratina.

Son epitelios estratificados por estar conformados por varias capas o estratos. Se les denomina de planos por la apariencia de sus capas más superficiales. El último apelativo es el de descamativo, lo describe el alto índice de renovación celular, las células “viejas” descaman y son constantes y aceleradamente reemplazadas. De tal forma que el epitelio de la mucosa bucal

es estratificado, plano y descamativo, pudiendo ser también queratinizado.
(15)El epitelio de la mucosa oral en general consta de 3 capas cuando no son queratinizados y de 4 cuando la capa final de recubrimiento es queratinizada.

2.2.4 Biología molecular de los tumores malignos

A pesar de la gran variedad de tumores, se pueden distinguir cinco características fenotípicas de los tumores. El fenotipo de los tumores se desarrolla a través de un proceso multifásico, de larga duración que se produce como consecuencia del acúmulo de alteraciones en el genoma que afectan a un conjunto de genes, los denominados protooncogenes y los genes supresores. Sus cinco características son:

1) Diferenciación aberrante: La falta de diferenciación denominada anaplasia, se pone de manifiesto en el pleomorfismo de las células transformadas que muestran diferencias de tamaño y forma. Los cromosomas muestran alteraciones morfológicas. Las células transformadas forman cordones desorganizados en los que la disposición original del tejido apenas se reconoce.

2) Proliferación aumentada: La regulación de la proliferación de las células del organismo es muy estricta, adecuándose a las necesidades de la homeostasis. Las células transformadas, muestran por el contrario, un crecimiento rápido y relativamente autónomo. El tumor maligno ha sido considerado como una enfermedad de ciclo celular. (17) Las células normales poseen receptores en la membrana del núcleo que responden al aumento de la proliferación a factores de crecimiento, hormonas, moléculas de la matriz extracelular y moléculas de adhesión de células vecinas, por lo que en esta situación la proliferación depende de estos factores. Por el contrario las células tumorales tienen la capacidad de generar señales de crecimiento propias. (17)

3) Supervivencia prolongada: El tamaño de un tumor no depende únicamente de la tasa de proliferación, sino también de la supervivencia de las mismas, es decir de la capacidad que muestran para evadirse de la muerte programada

,apoptosis, que implica la fragmentación del núcleo y del citoplasma en un proceso que dura de 30 a 120 minutos. Los fragmentos celulares son fagocitados en un período de 24 horas.⁽¹⁸⁾ Algunas de las señales de supervivencia parten de la matriz extracelular que se unen a las integrinas y a las moléculas de adhesión de células vecinas. ⁽¹⁹⁾

4) Invasión y metástasis : Los tumores malignos son capaces de propagarse por el cuerpo debido a dos mecanismos: invasión y metástasis. La invasión es la migración y la penetración directa por las células del cáncer en los tejidos vecinos. La metástasis es la capacidad de las células malignas de penetrar en los vasos sanguíneos y linfáticos, circular a través de la circulación sanguínea, y después crecer en tejidos normales de otra parte del cuerpo. ⁽²⁰⁾

5) Inestabilidad del genoma. Las células tienen la capacidad de ir acumulando suficientes mutaciones para dar lugar al fenotipo de los tumores malignos. Para que puedan acumularse deberán perturbarse los mecanismos de reparación y de eliminación de células mutadas. Una pieza fundamental es la proteína p53. ⁽²¹⁾ En respuesta a las alteraciones del ADN, aumenta la concentración de p53 en la célula. Este aumento detiene el ciclo celular y permite, mientras el ciclo se encuentra detenido, la reparación del ADN. Cuando la reparación resulta imposible, la p53 elimina las células por apoptosis. Los mecanismos dependientes de la p53 están alterados en la mayoría o totalidad de los tumores. Otros genes que codifican proteínas que forman parte de los circuitos en los que interviene la p53, pueden estar igualmente alterados y contribuir a la inestabilidad del genoma. ⁽²⁰⁾

2.2.5 Carcinogénesis

Diferentes estudios de biología celular y molecular han relacionado el proceso de mutagénesis con el de carcinogénesis, basados en la evidencia de que la mayoría de los cánceres humanos están ligados a la exposición de factores externos que ocasionan mutaciones en células somáticas y/o germinales y pueden transformar las células normales en células tumorales. Los agentes responsables de esta transformación pueden ser químicos como

el tabaco, asbesto, arsénico, cadmio, cromo, etc., físicos como radiaciones ionizantes, o biológicos como virus ADN o ARN.²² En el caso de tumores hereditarios debe ocurrir una primera mutación en células germinales, seguida por una mutación en células somáticas. En caso de neoplasias de presentación esporádica, las dos mutaciones ocurren en una misma célula somática.²³ El modelo de carcinogénesis es muy complejo y probablemente el desarrollo de las neoplasias no se deba únicamente a cambios en el ADN, sino a otros factores tales como resistencia y susceptibilidad del huésped a la expresión de la mutación y a la interacción del genoma con agentes ambientales.²²

2.2.6 Inmunidad tumoral

Es indiscutible que hay un grado de respuesta inmune ante el cáncer . Componentes del sistema inmune que son capaces de reconocer a las células cancerosas han sido identificados en pacientes con ciertos tipos de cáncer. En el laboratorio, las células del sistema inmune son capaces de matar a las células cancerosas. Aún más convincentes son los resultados clínicos que muestran que la estimulación del sistema inmune con productos bacteriales o componentes del sistema inmune en sí mismo, puede ocasionar la regresión tumoral en algunos pacientes. La conexión entre el cáncer y el sistema inmune es sugerida también por el hecho de que pacientes con un sistema inmune disminuido, como los que padecen SIDA, son más propensos a padecer ciertos tipos de cáncer, incluido el sarcoma de Kaposi, cáncer rectal y algunos tipos de linfomas.²⁴ Algunos inmunólogos creen que esto sucede de manera frecuente, ellos teorizan que el cuerpo produce células cancerosas de manera regular, pero elimina a la mayoría de ellas antes de que se dispersen o se conviertan en tumores, ellos creen que el cáncer tiene una oportunidad de mantenerse cuando el sistema inmune se desempeña por debajo de su nivel. Ellos también están haciendo progresos, pero todavía no se comprende precisamente cómo trabaja el sistema inmune para suprimir el cáncer, y por qué falla algunas veces al hacerlo.

El sistema inmune revisa al cuerpo para identificar cualquier sustancia, natural o sintética, viviente o inerte, que pueda considerar extraña al cuerpo, es

decir, distingue lo propio de lo ajeno cuando detecta un organismo invasor.²⁴ La respuesta inmune comienza cuando una célula sanguínea blanca llamada macrófago encuentra un organismo ajeno, tal vez una bacteria o un virus, el macrófago se come la sustancia, la digiere y despliega ciertas partes del invasor, llamadas antígenos, en su superficie.²⁴ Estos fragmentos antigénicos alertan a un tipo especial de linfocitos T, las células auxiliares T, para que empiecen un ataque contra el invasor extraño, las células auxiliares T que son llamadas a la acción son únicas en su habilidad para responder a los antígenos desplegados. El cuerpo humano produce incontables células T, cada una programada para detectar un antígeno extraño específico.³⁸ Al tiempo que este proceso multiplicativo toma su curso, el invasor habrá empezado a multiplicarse, si bien algunas de las entidades resultantes habrán sido consumidas por otros macrófagos, muchas de las “invasoras hijas” habrán escapado de cualquier forma, y algunas de estas habrán empezado a infectar células anfitrión. En este punto las células asesinas T comienzan a realizar perforaciones en las células anfitrión infectado. Simultáneamente, las proliferantes células auxiliares T liberan sustancias que señalan a otro tipo de linfocito, las células B, para que empiecen a multiplicarse y a diferenciarse como células productoras de anticuerpos. Los anticuerpos liberados por las células B se unen a los antígenos en la superficie de los invasores que han escapado a los macrófagos, esta interacción hace más fácil para los macrófagos y los linfocitos asesinos especiales, llamados células asesinas naturales, destruir a estas entidades intrusas.²⁴

La unión entre los anticuerpos y los antígenos extraños avisa también a un grupo de componentes de la sangre, llamado complemento, para que perfore la membrana de los invasores, llevándolos a la muerte. Finalmente, mientras la infección es tomada bajo control, otro tipo de células T, las células T supresoras, indican a las células B, las células auxiliares T y las células asesinas T que deben detenerse. La mayoría de estas células inmunes morirán pero algunas permanecerán en el cuerpo, estas células llamadas células memorias, serán capaces de responder más rápidamente la próxima vez que el cuerpo sea invadido por la misma sustancia extraña que las ha activado en esta ocasión.⁽¹⁸⁾ La descripción anterior de la respuesta inmune aplica

principalmente a los virus y las bacterias, se cree que el sistema inmune se comporta de manera similar cuando encuentran células cancerosas, las cuales son reconocidas también como ajenas y destruidas.

2.2.7 Oncogenes:

Los oncogenes son genes que tienen la capacidad de transformar una célula normal en maligna a través de mecanismos moleculares que desencadenan la formación de un tumor. Estos genes evolutivamente conservados y presentes en células normales, están activos durante la vida embrionaria y participan en los procesos de proliferación y diferenciación celular.¹⁸ Después de esta etapa están en estado latente (protooncogenes). La reactivación de los oncogenes puede ocurrir por inserción viral (retrovirus), mutaciones puntuales, amplificación genética o rearrreglos cromosómicos, lo que conduce a la producción de proteínas anormales o a un exceso de síntesis de proteína normal. Estos productos tienen propiedades transformantes y están íntimamente relacionados con la iniciación y progresión de las neoplasias. Los mecanismos moleculares que desencadenan la formación de un tumor están relacionados con genes que tienen la capacidad de transformar una célula normal en maligna.

2.2.8 Lesiones precancerosas

La lesión precancerosa fue descrita por la OMS como aquel tejido de morfología alterada con mayor predisposición a la cancerización que el tejido equivalente de apariencia normal, independientemente de sus características clínicas o histológicas. Es un estado reversible y no implica necesariamente el desarrollo de una neoplasia. La Cátedra de Patología y Clínica Bucodental II (FOUBA, Argentina) considera como lesiones precancerosas a las siguientes patologías: la leucoplasia, los líquenes atípicos, las queilitis crónicas y las ulceraciones traumáticas crónicas.⁽⁹⁾ En la cavidad bucal debemos lograr la detección de las lesiones cancerizables para que pierdan la capacidad de transformación. Para ello debemos conocerlas, diagnosticarlas y tratarlas.

2.2.8.1 Leucoplasias

El término leucoplasia esta relacionada a aquellas lesiones de la cavidad oral que se manifestaban bajo la forma de placas blanquecinas. La definición propuesta por la OMS considera como Leucoplasia a toda placa blanca situada sobre la mucosa bucal que no puede ser eliminada mediante el raspado o clasificada como ninguna otra enfermedad diagnosticable , esta descripción hace referencia a un concepto clínico. Esta afección representa una lesión premaligna con un potencial de transformación entre el 1% al 10%. La edad avanzada del paciente posibilita una exposición celular más prolongada a los distintos agentes cancerígenos y por lo tanto una mayor posibilidad de malignización. Existe una incidencia superior en el sexo masculino y grupos de edad comprendida entre 40 y 70 años. Actualmente se ha incrementado su aparición en mujeres al generalizarse el hábito de fumar.⁽⁹⁾

Dentro de los factores locales que condicionan la aparición de una leucoplasia podemos citar al tabaco, fumado o mascado,el cual ejerce tres tipos de acciones: mecánica, física y química; esto es debido a la acción directa del cigarrillo sobre una misma área mucosa, por el calor y por sus componentes químicos. Las leucoplasias pueden remitir en un 60% en un año si el hábito de fumar cesa. El alcohol y el trauma dentario y/o protésico son otros factores predisponentes.La relación entre cáncer bucal y algunas lesiones cancerizables con la cantidad de tabaco consumido sugieren que la intensidad de consumo del tabaco es un factor importante en la prevención del cáncer bucal.⁽⁹⁾ En un estudio realizado se interrogó sobre el tipo de tabaco consumido, tiempo y cantidad. El porcentaje de leucoplasias asociadas al tabaco fue del 90,5%, mientras que el de cáncer bucal asociado al tabaco fue del 71%. Se analizó la cantidad de tabaco consumido por los pacientes fumadores, los pacientes con cáncer habían consumido más cigarrillos que los pacientes con lesiones cancerizables. Se determinó que el consumo de alcohol en pacientes con leucoplasia fue superior al resto de la población, y se sospecha que existe un riesgo mayor cuando se combinan tabaco y alcohol. El alcohol tiene la capacidad de irritar a la mucosa y de actuar como solvente de carcinógenos. El trauma crónico produce una irritación continua que puede

actuar como agente hiperplasiante o llegar a provocar una solución de continuidad que favorezca la acción de otros agentes promotores como tabaco, alcohol, *Candida albicans* y papiloma virus humano ⁹. La localización más frecuente de la leucoplasia es en la mucosa yugal, en el área retrocomisura, siendo variable la incidencia en otras áreas bucales. Las lesiones que asientan en la cara ventral de la lengua y el piso de la boca son las que presentan un riesgo mayor de malignización. Generalmente, las lesiones son asintomáticas y se detectan en forma casual. Las personas fumadoras con estado bucal deficitario y que en algunos casos usan prótesis mal adaptadas, conviven con un malestar permanente y, por lo tanto, la aparición de dolor sería indicio de una lesión en franca transformación.⁽⁹⁾

La Organización Mundial de la Salud clasifica a las leucoplasias en homogéneas y moteadas o nodulares, éstas últimas con gran poder de transformación. Todas estas clasificaciones orientan en el diagnóstico, pero nunca deberá conformarse únicamente con ellas, ya que, en ocasiones, al hacer el correspondiente estudio histopatológico se puede encontrar un carcinoma.⁹ Las leucoplasias pueden sufrir complicaciones por sobreinfección con *Candida albicans* y por HPV. En el trabajo sobre la detección de HPV en lesiones orales del año 2000, Furrer VE y col. han demostrado que la totalidad de los pacientes estudiados con lesiones premalignas y malignas tienen HPV: 34% para HPV 16, y 27% para HPV 18, en lesiones premalignas; y 39% positivos para más de un tipo de HPV. Esto confirma el alto riesgo de los tipos de HPV 16 y 18 asociados a la aparición del carcinoma de células escamosas.⁽⁹⁾ Por otra parte, la transformación maligna de la lesión leucoplásica puede derivar en:

- ❖ Carcinoma in situ.
- ❖ Carcinoma epidermoide infiltrante.
- ❖ Carcinoma verrugoso o Papilomatosis florida.

2.2.8.2 Liquen de la mucosa bucal

El liquen plano es una enfermedad de etiología desconocida que afecta la piel, las uñas, el cuero cabelludo y la mucosa oral, con una histología

característica y curso crónico, es habitual hallar líquenes de localizaciones exclusivamente bucales.⁽⁹⁾

La OMS incluye al liquen de la mucosa bucal dentro del concepto de condición precancerosa, considerándolo como un estado generalizado que se correlaciona con un riesgo significativamente mayor de cáncer. En la Cátedra de Patología y Clínica Bucodental de FOUBA (Argentina) se pudo demostrar por sus estudios epidemiológicos que las formas atípicas de líquenes tienen un alto porcentaje de transformación maligna de gran significancia.⁽⁹⁾ La morfología muestra líneas ligeramente elevadas de color blanco azulado que encierran áreas de mucosa de apariencia normal. Generalmente la lesión es asintomática, la localización preferencial es la mucosa yugal, en el tercio posterior y de forma simétrica.⁽⁹⁾ Pero puede extenderse a cualquier localización oral, así como en la periferia de las formas clínicas atípicas.

El rango de transformación maligna va desde 0,3% al 10% . Hay autores que sugieren que los líquenes erosivo y atrófico son los que mayormente se malignizan. En estudio retrospectivo de 241 pacientes británicos con liquen plano confirmado histológicamente, obtuvieron el 3,7% con transformación a carcinoma epidermoide. Es prudente en la práctica, confirmar el diagnóstico clínico con el histopatológico, siguiendo al paciente regularmente, y si es posible de por vida, ya que el riesgo de transformación maligna es mayor que en la población general. Esto es particularmente importante en las formas erosivas, queratósicas y atróficas. Las localizaciones en donde mayormente se produce la transformación son la lengua y la mucosa yugal. Los líquenes atípicos pueden llegar a derivar en: Carcinoma verrugoso o Papilomatosis oral florida, carcinoma in situ, carcinoma espinocelular.

2.2.8.3 Queilitis crónica

Existen alteraciones de la mucosa y semimucosa labial que también responden al concepto de lesión precancerosa. La bibliografía habla sobre el carcinoma de labio como el de mayor frecuencia representando un porcentaje que va desde 25% al 30% de los cánceres bucales. También es indiscutible que el más afectado es el labio inferior y de éste la zona de la semimucosa.⁹ Es

importante reconocer los factores irritativos directos y crónicos que ejercen su acción. Entre ellos debemos nombrar: la luz solar y el hábito de fumar, ya sea cigarrillos o pipas ,también traumatismos reiterados, por mordisqueos o “tics” de arrancamiento, quemaduras y permanente exposición a todo agente climático. Las carencias nutricionales, las enfermedades sistémicas, la diabetes, el alcoholismo y el avance de la edad facilitan cambios en los tejidos y todos en conjunto favorecen la aparición del carcinoma.⁽⁹⁾

Las queilitis crónicas se observan después de los 40 años en la semimucosa del labio inferior.. El labio donde asienta esta queilitis de característica precancerosa tiene un aspecto clínico particular. Es un labio evertido, con flaccidez muscular o sin tonismo muscular, en el que se han perdido los límites precisos entre la mucosa y semimucosa y de ésta con la piel. Las lesiones que se presentan generalmente son combinadas, con escasa o ninguna sintomatología, que en ocasiones muestra sectores atróficos, leucoplásicos o pequeñas costras hemáticas, que alternan entre períodos de mejoramientos y recidivas, pero a las que el paciente resta importancia y no trata. Todo labio con una queilitis crónica es necesario tratarlo con medicación tópica, quitando los factores agravantes y mejorando el estado bucal.

2.2.8.4 Ulceración traumática

Se considera ulceración traumática crónica a una pérdida de sustancia que comienza de afuera hacia adentro, de profundidad y tamaño variable y de forma redondeada u oval. Su causa obedece a cualquier agente mecánico que actúe en forma continua como, los bordes dentarios y/o las obturaciones o elementos protésicos agresivos capaces de producir una ulceración dolorosa. Ésta puede reparar en varias horas si la causa es inmediatamente suprimida. Pero si la causa persiste en forma crónica, las características de la lesión se modifican. Así es posible observar bordes edematosos que pueden convertirse en queratósicos. ⁽⁹⁾ El fondo de la lesión es amarillento por la necrosis, y su profundidad va en aumento. Las localizaciones preferentes de las ulceraciones crónicas son: los bordes linguales, la cara ventral de la lengua el piso de boca, y la mucosa yugal.En estas lesiones es importante identificar los hábitos del

paciente, como el tabaco, el alcohol, los traumatismos mecánicos y la sepsis bucal. En los adultos mayores debemos considerar las enfermedades como la diabetes y los problemas circulatorios, y recordar que tienen una actividad reparadora disminuida. Cuando las ulceraciones se encuentran en el borde lingual puede ser complicado identificar el factor mecánico traumático.⁽⁹⁾ En muchos casos se debe a una falta de coordinación lingual al hablar o al masticar y a veces, por trastornos neurológicos, accidentes cerebrovasculares o alguna medicación. Teniendo en cuenta que la abrasión podría actuar como promotora en el proceso de carcinogénesis y que la inmensa mayoría de carcinomas epidermoides de la lengua se observan localizados en su tercio medio y posterior, sitios coincidentes con las ulceraciones.⁽⁹⁾ Pacientes portadores de carcinomas mencionaron la existencia previa, durante largo tiempo, de ulceraciones traumáticas que curaban para luego recidivar hasta registrarse la transformación maligna.

2.2.8.5 Eritroplasia

Pindborg define a la eritroplasia como una placa aterciopelada de color rojo intenso que no puede ser caracterizada clínica ni patológicamente como atribuible a ningún otro estado. Se trata de una entidad en la que los factores etiopatogénicos son desconocidos. Así mismo no se tiene estudios epidemiológicos y, aparte de su aspecto clínico, prácticamente lo que se conoce es la gran tendencia a desarrollar carcinomas.⁹ Las lesiones que clínicamente se corresponden con la definición de eritroplasia, histopatológicamente demuestran carcinoma in situ, de aquí que la prevalencia en carcinoma in situ sea más evidente que la de eritroplasia y, por lo tanto, debe ser tratado como carcinoma in situ.

2.2.9 TUMORES MALIGNOS DE CAVIDAD ORAL

Los tumores malignos de la cavidad oral constituyen el 3 al 5% de todas las neoplasias. El carcinoma maligno es el más frecuente, constituye el 90% de todas las neoplasias malignas de la cavidad oral.⁽²⁵⁾

2.2.9.1 Carcinoma epidermoide:

Definición.

El carcinoma epidermoide también llamado de epitelio espinocelular, carcinoma de células escamosas, es el tumor que más metástasis provoca dependiendo de la ubicación de tumor primario y del tiempo de evolución que tenga la lesión, además de ser la neoplasia más maligna y frecuente de la cavidad oral.⁽²⁵⁾ Es un tumor maligno originado a partir de los queratinocitos epiteliales en la piel y membranas mucosas y que se caracteriza por anaplasia, rápido crecimiento, destrucción tisular local y capacidad para hacer metástasis por vía linfática y con menor frecuencia por vía hemática.. Los carcinomas escamocelulares casi siempre son tumores queratinizantes moderadamente o bien diferenciados; antes que las lesiones avancen pueden identificarse en los márgenes atipia epitelial, displasia o carcinoma *in situ*, lo que sugiere un origen en una lesión tipo leucoplasia y eritroplasia.²⁶ La propagación a ganglios regionales en el momento del diagnóstico inicial se observa solo raras veces con cáncer de labio, en el 50% de los casos cáncer en la lengua, más del 60% con cáncer en la boca.

Patrón histológico: Cuanto más diferenciado es el carcinoma epidermoide, menos probable es que recurra localmente después del tratamiento y que metastatice. Se distinguen tres grados de diferenciación: bien diferenciado, moderadamente diferenciado y pobremente diferenciado. Dicha gradación se basa en una valoración global subjetiva por parte del patólogo, considerando las partes menos diferenciadas del tumor. Este método tiene defectos: Implica la opinión subjetiva del patólogo y carece de cuantificación. Además, pueden existir diferencias en el grado de diferenciación en las distintas partes del tumor, y por tanto la biopsia no ser representativa. Así, el valor del grado de diferenciación es limitado en cuanto a establecer pronóstico y planear tratamiento.³⁴

2.2.9.2 variantes de carcinoma epidermoide

.

a) El carcinoma verrucoso

es una variante del carcinoma. Es más frecuente en la cavidad oral aunque también puede aparecer en otras membranas mucosas y en la piel. El carcinoma verrucoso oral, difiere del carcinoma escamocelular, en que es exofítico, superficialmente diseminado y de lento crecimiento en masa, de comportamiento biológico bueno y raramente produce metástasis.²⁶ Esta neoplasia afecta mayormente a los varones mayores de 60 años de edad. La mucosa bucal, la gingiva y la mucosa alveolar están comprometidas en un 80 a 90% de los casos. El piso de la boca, el paladar, la lengua y los labios pueden ser también afectados. Clínicamente, se presenta, en especial, como una masa exofítica blanca con una superficie verrucomatosa.

b) El carcinoma linfoepitelial

El carcinoma linfoepitelial es una variedad extremadamente rara de carcinoma escamocelular. Se presenta en personas jóvenes, en promedio a la edad de 26 años, en áreas de la boca ricas en tejidos linfáticos, como el margen lateral posterior de la lengua y la nasofaringe. Clínicamente aparece como una pequeña úlcera o una lesión exofítica con una superficie granular, produce metástasis rápidamente y tiene un pronóstico pobre. El diagnóstico está basado exclusivamente en el examen histopatológico, el tratamiento: radioterapia o escisión quirúrgica.⁽²⁶⁾

2.2.9.3 Características clínicas carcinoma epidermoide.-

Estas lesiones pueden causar dolor local o dificultad a la masticación, pero muchas son hasta cierto punto asintomáticas y por tanto ignoradas. Resulta trágico que en un número elevado de casos no se descubren hasta que son incurables. Las lesiones incipientes de carcinoma pueden observarse como zonas leucoplásicas, eritroplásicas, moteadas, o verrucosas.⁽¹⁶⁾ La lesión en etapa más avanzada generalmente está ulcerada, con borde irregular, indurado, fondo sucio, y ya sea la lesión incipiente o incluso ulcerada; el odontólogo en un buen examen clínico de toda la mucosa de la cavidad bucal es quien debiera pesquisar las lesiones incipientes. Cuando el paciente tiene antecedentes de haber presentado previamente un cáncer en el tracto aero-

digestivo y presenta nuevamente un tumor, en el caso de la boca es frecuente que se presente en piso de boca y cerca al frenillo lingual. ⁽¹⁶⁾

Según la OMS el carcinoma se divide en tres grados:

- ❖ Es el **diferenciado** encontramos perlas corneas.
- ❖ Es el **semidiferenciado** aquí encontramos perlas epiteliales, 2 a 4 mitosis atípicas, células gigantes multinucleadas, moderado pleomorfismo.
- ❖ Es el **indiferenciado** tiene atipia celular, más de 4 mitosis atípicas, raras perlas epiteliales, frecuentes células gigantes.

2.2.9.4 Epidemiología del carcinoma epidermoide.

Incidencia y mortalidad del cáncer epidermoide.-

En el año 2004 la Asociación Española contra el Cáncer, reportó un número estimado de nuevos casos y de muerte, en Europa según su localización y en ambos sexos en cavidad oral 97.800, casos nuevos y 40,000 muertes a causa de este cáncer ²¹. La American Cancer Society dio un estimado de casos nuevos y muertes por cáncer en el 2006 en los Estados Unidos: en cavidad oral y faringe 30,990, en lengua 9,040, mucosa yugal 10,230, en faringe 8,950, y en otras partes de la cavidad oral 2,770, todos estos casos nuevos. Los casos por muertes son: cavidad oral y faringe 7,430, lengua 1,780, mucosa yugal 1,820, y otra partes de la cavidad oral 1,620.

Sexo y edad .-

La distribución de la incidencia según el grupo de edad es diferente a según el sexo. Así mientras los hombres presentan una incidencia continua a partir de los 30 años, en las mujeres, la incidencia se estabiliza a partir de los 50 años ²¹. Cuando se considera de modo numérico las estadísticas son menos precisas; Se espera que en los Estados Unidos ocurran cerca de 30,000 casos nuevos de cáncer bucal por año, en el que se incluyen los labios y bucofaríngeo, en hombres y mujeres aumento 3:1 a 2:1 en los últimos años.

Este cambio se relaciona con un aumento en el número de mujeres fumadoras y a sus expectativas de vida.

2.2.9.5 Factores etiológicos.-

La causa es desconocida, aunque muchos factores han sido implicados los más importantes son: el factor genético ,el consumo de tabaco y de alcohol, la cirrosis hepática, las deficiencias dietéticas, las injurias dentales crónicas, la mala higiene oral, las infecciones por virus, entre otros. ²⁸

✧ El factor Genético.-

La aparición esporádica del cáncer de cabeza (cavidad oral) y cuello en adultos jóvenes y en personas que no consumen alcohol ni tabaco, ha llevado a pensar en una predisposición genética al cáncer. La fragilidad del cromosoma provocada por mutágenos es un factor de riesgo independiente y se relaciona con el desarrollo de presuntos segundos tumores primarios. Un subgrupo de sujetos que pueden tener factores genéticos que aumentan su predisposición al cáncer inducido por el alcohol y el tabaco. En todos los cánceres, surgen mutaciones en los genes que controlan los comportamientos celulares. Los genes deformados pueden generar una célula que crece y prolifera con velocidad descontrolada que es incapaz de reparar por sí misma el ADN dañado o que rechaza autodestruirse o morir. Lo que quiere decir que cuando una célula muta hasta este punto puede transmitir las mutaciones a toda su descendencia al dividirse. A partir de estos acontecimientos aleatorios, los errores genéticos pueden heredarse y ser provocados por virus o surgir como consecuencia de la exposición a sustancias químicas o la radiación ²⁹

✧ Factores físico-químicos.-

Tabaco :

El humo del tabaco contiene diversos compuestos entre ellos: monóxido de carbono, cianuro de hidrogeno, aldehídos, cetonas, hidrocarburos aromáticos, fenoles, entre otros. La carcinogenicidad de éste, se atribuye a los compuestos del alquitrán. La nicotina produce dependencia física y psicológica y tiene muchos efectos fisiológicos como la liberación de las catecolaminas, vasoconstricción arterial, aumentó del pulso y la presión arterial. Experimentos

sobre carcinogénesis demuestra que el humo del tabaco contiene sustancias que puede producir el cáncer y sustancias que favorecen su desarrollo (co-carcinogénicas). El cigarro es un buen conductor del calor y ocasiona lesiones celulares produciendo hiperqueratinización y carbonización de la mucosa oral con escasez de la salivación, tornándose ésta blanca, pálida y endurecida con úlceras sobre todo en el área donde se coloca el cigarrillo.⁽²⁷⁾ El uso del tabaco es la causa más prevenible de fallecimiento prematuro y es el responsable de aproximadamente un 30% de todos los fallecimientos por cáncer, la mayoría por cáncer de pulmón, así como una gran proporción por cáncer de cavidad oral, de laringe y faringe, se puede atribuir el hábito de fumar.

Alcohol:

El consumo de alcohol al parecer aumenta el riesgo de presentar la enfermedad pero es muy difícil la identificación del alcohol como factor carcinógeno, porque casi siempre los sujetos con cáncer presentan ambos hábitos. La mayor parte de los expertos consideran el alcohol, menos promotor sino iniciador de la enfermedad. Se considera que este efecto se deba a la capacidad de irritación de la mucosa y de actuar como solvente carcinógeno en especial del tabaco, pero también a los contaminantes carcinógenos de las bebidas alcohólicas. La regularidad y consistencia del empleo puede reducir el uso excesivo de alcohol contribuyendo a disminuir el riesgo de cáncer.²⁷ La mezcla de tabaco y alcohol triplica el potencial carcinogénico de cualquiera de las dos sustancias.

Cirrosis hepática :

Se ha estudiado el efecto del alcohol sobre el metabolismo de la vitamina A y de la vitamina B en el hígado, lo cual llevaría a producir enfermedades carenciales de éstas. Lo que sí parece estar demostrado es que la cirrosis hepática es un factor carcinogénico importante; los pacientes cirróticos presentan eritema y atrofia de las mucosas orales, disfagia, deficiencia de hierro y anemia, y son candidatos para desarrollar cánceres orales y orofaríngeos.

Taylor y colaboradores, encontraron que el 44% de un grupo de 108 pacientes con cáncer de lengua y el 59% de un grupo de 68 pacientes con cáncer de piso de la boca, paladar y fosa amigdalina tenían cirrosis hepática. Según algunos cirujanos orales de Southwestern Medical Center en Dallas, Texas, hallaron evidencias estadísticas que apoyan las afirmaciones anteriores. Ciertos estudios señalan incluso que la cirrosis hepática por consumir alcohol pudiera vincularse con un riesgo mayor de que surja el cáncer oral. La mucosa oral de las personas con cirrosis presenta a menudo un aspecto liso y satinado, probable consecuencia de los cambios celulares causados por el alcohol, como el aumento del contenido citoplasmático de acetaldehído. Aún falta comprender a cabalidad el mecanismo verdadero de esto, así como su relación con la producción de un cáncer. Sin embargo, está justificado llevar a cabo más investigaciones. ⁽³¹⁾

Factores dentales .-

La mala higiene bucal , las restauraciones defectuosas , los bordes cortantes de los dientes y las dentaduras que no se ajustan bien, se mencionaron muchas veces en la etiología del carcinoma epidermoide de cavidad oral , pero en vista de que la frecuencia con que actúan estos irritantes es tan grande , resulta por demás difícil demostrar una relación causal entre los irritantes y la instalación del cáncer bucal , a causa de este desconcierto ,las opiniones sobre la importancia de los traumatismos bucales son muy contradictorias .Uno de los mejores enfoques de este problema es el que adoptaron Grhan y Col (1977) es este estudio se preparó un índice de dentición que refleja la cantidad de dientes faltantes , sépticos y cariados , el estado de las dentaduras y la calidad de higiene bucal. Los investigadores encontraron un mayor riesgo de adquirir cáncer bucal para las dentaduras en peor estado. Además , los hombres que fumaban mucho , bebían grandes cantidades de alcohol y tenían dentadura inadecuada corrieron un riesgo ocho veces mayor que los hombres sin esta característica ³¹

Factores virales.-

Dentro de los factores de riesgo por infección y/o virus tenemos el chancro sifilítico de la boca y las lesiones vírales por papiloma y herpes. Las infecciones

por virus de papiloma humano, y con virus de Epstein Barr se han descrito como factores de riesgo. Resientes estudios hechos por J Mork del National Hospital de Oslo reportaron que en el análisis de suero de anticuerpos contra el papiloma virus humano tipos 16, 18, 33 y 72, en 292 pacientes que habían desarrollado cáncer escamocelular en cabeza y cuello ,se detectó papiloma virus humano tipo16 en el 50% y el14% en los carcinomas de lengua.En los últimos años, diversos autores pusieron en evidencia la implicación del VPH en el desarrollo de lesiones precancerígenas y del carcinoma escamocelular de la cavidad bucal. La infección por el virus del papiloma humano se ha asociado con lesiones epiteliales hiperplásicas, papilomatosas y carcinomas verrugosos en la piel y en diferentes tipos de mucosas, incluyendo la del tracto uretral, traqueobronquial, nasal, laríngea y de la cavidad bucal. Los genotipos virales de alto riesgo como el 16, 18, 31, 33 y 35, están asociados con leucoplasia y carcinoma. Se ha establecido una asociación VPH con carcinoma escamocelular en pacientes que consumen tabaco y alcohol.

Factores sistémicos .-

Existen factores sistémicos o condiciones generalizadas que favorecerían el desarrollo de un carcinoma epidermoide, y esto puede ocurrir en el SIDA, déficit nutricional, anemia ferro priva, síndrome de Plummer-Vinson. Pero generalmente en un mismo paciente se observa que además de fumar, existen otros agentes, como ingestión excesiva de alcohol, desnutrición, higiene oral deficiente u otra condición, Antiguamente cuando se observaba con cierta frecuencia sífilis terciaria y glositis sífilítica, era posible encontrar asociada a esta última carcinoma epidermoide en el dorso de la lengua por eso en general debe considerarse que la etiología del carcinoma epidermoide es multifactorial.³²

2.2.9.6 Distribución anatómica del carcinoma epidermoide en cavidad oral .-

- a) Carcinoma epidermoide de labios .
- b) Carcinoma epidermoide en lengua.
- c) Carcinoma epidermoide en piso de boca.
- d) Carcinoma epidermoide de mucosa yugal.

- e) Carcinoma epidermoide de las encías y mucosa alveolar .
- f) Carcinoma epidermoide del paladar duro .

a) Carcinoma epidermoide de los labios .-

Es la neoplasia más frecuente de la mucosa de la boca, con un porcentaje entre 25-40% de todos los carcinomas de la cavidad oral. El labio inferior constituye la localización primaria en más del 95% de los casos. Es más frecuente en varones (3:1), en edades promedio entre 70-80 años. Así mismo se ha postulado que los fumadores de pipa son más propensos en este tipo de cáncer. El pronóstico de vida a los 5 años es de 90%. Aunque para tumores pequeños la radioterapia puede obtener supervivencias semejantes a la de la cirugía. Sin embargo por estética es mejor la cirugía. Con respecto a otras localizaciones, el cáncer de labios tiene un pronóstico más favorable y da metástasis a los ganglios linfáticos regionales con menos frecuencia (5-10%) y tardíamente.⁽³³⁾

b) Carcinoma epidermoide de la mucosa yugal.-

Presenta un curso clínico agresivo, afecta a personas mayores de 70 años, varones y su frecuencia se relaciona con la higiene oral y la acción de irritantes locales, la costumbre de masticar picadura de tabaco, desempeña un papel importante en la patogénesis. Clínicamente ofrecen un aspecto ulcero - infiltrante, exofítico o verrugoso. Una adenopatía submaxilar o trismo por infiltración del tumor pueden ser los primeros síntomas. Se localiza frente al tercer molar o bien en la comisura bucal. El tipo ulcero - infiltrante es el más sintomático y doloroso, el tipo verrugoso es el que tiene el mejor pronóstico. En un 50% de los sujetos se presenta con metástasis linfáticas regionales, la cirugía es muy efectiva cuando el tumor se mantiene a nivel de la mucosa yugal. La supervivencia a los 5 años es 40%, sin embargo cuando existen adenopatías cervicales el pronóstico es muy desfavorable, por lo que en estos tumores está indicado un vaciamiento ganglionar de forma electiva.³³

c) Carcinoma de las encías y de la mucosa lveolar.-

El 10% de los tumores malignos de la cavidad oral se presenta en la encía, afecta a personas de la tercera edad, solo en 2% afecta a menores de 40 años,

con predilección hacia el sexo masculino. Este carcinoma se asocia la extracción de un diente, sin embargo, si se analizan dichos casos se descubre que dicho diente fue extraído por una lesión gingival o porque, el diente estaba móvil. El diente fue extraído debido al tumor el cual en el momento de la cirugía no había sido diagnosticado, el carcinoma se desarrolla con rapidez y, crece a lo largo del ligamento periodontal y prolifera después de la extracción. La encía adherida es la más afectada su proximidad al periostio y el hueso adyacente facilitan la lesión temprana de estas estructuras. Este carcinoma es más común en la encía mandibular, se presenta como una ulceración erosiva con un crecimiento xerofítico granular o verrugoso, muchas veces no tiene las características de una neoplasia maligna y puede o no ser dolorosa. Clínicamente los primeros síntomas son dolor en las encías y disestesia, posteriormente se presentan úlceras, odontalgias, pérdida de piezas dentales, aparece una masa intra oral y una inflamación local, estos síntomas se producen durante menos de tres meses .Es menos frecuente que el carcinoma de labios y lengua, comprende el 10% de los tumores malignos de la boca. Es más frecuente en varones , generalmente se localizan en región de premolares y molares inferiores en un 75%. En un 30% de los casos existe invasión ósea por lo que el tratamiento indicado es la exéresis amplia como mandibulectomia marginal para dejar los márgenes apropiados. La radioterapia se reserva para los sujetos con metástasis cervical oculta, márgenes de refección inapropiados o para cuando existe un alto riesgo de recidiva. El pronóstico a 5 años es de 40%. ⁽³³⁾

d) Carcinoma de lengua .-

Comprende del 25 al 50% de todos los cánceres bucales. Es más frecuente en varones, se presenta en personas de la tercera edad, pero en ocasiones se ven afectadas personas muy jóvenes. Muchos investigadores han asociado su aparición con sífilis ya sea en un caso activo o al menos en los antecedentes de la persona. La leucoplasia es una lesión común de la lengua que muchas veces está asociada con este tipo de cáncer. Clínicamente puede desarrollarse en un epitelio aparentemente normal, en focos de leucoplasia o sobre una glositis crónica preexistente. El 40% de los casos presentan metástasis cervicales ganglionares en el momento del diagnóstico, esta cifra se

eleva a un 70% si se considera únicamente el cáncer de la base de lengua.³³ Se presenta una masa o úlcera no dolorosa aunque en la mayoría de los pacientes al final se hace dolorosa en especial cuando se infecta. El tumor puede comenzar como un úlcera indurada en forma superficial con bordes ligeramente elevados y procede a desarrollar una masa xerofítica fungosa o infiltrarse a capas más profundas de la lengua y producir fijación e induración sin mucho cambio superficial. La lesión típica se desarrolla en el borde lateral de la lengua o en el vientre de la lengua, cuando se presenta en el dorso es común en pacientes con una glositis sífilítica. Las lesiones cerca de la base de la lengua son engañosas ya que por lo general son asintomáticas, solo cuando están avanzadas presentan manifestaciones como úlceras faríngeas y disfagia, las que están en la parte posterior de la lengua son más agresivas y forman metástasis más tempranamente, por lo general su pronóstico es malo debido a las metástasis frecuentes al momento del diagnóstico.⁽⁴⁹⁾ Entre los factores predisponentes se describen el alcohol, el tabaco, sífilis, y síndrome de Plummer –Vinson.

e) Carcinoma del paladar duro.-

El carcinoma epidermoide del paladar duro es poco frecuente, se dice que por cada carcinoma de células escamosas en el paladar existen 3 o 4 tumores de glándulas salivales. Sin embargo afecta principalmente a varones. La supervivencia a los cinco años es 40% en sujetos menores de 60 años y de 26% en sujetos mayores de 60 años. Además los varones tienen un peor pronóstico con 28% a los 5 años que las mujeres con 39%. Para las lesiones de tamaños inferiores a los 3 cm., la supervivencia es del 50 %. La cirugía y la radioterapia logran resultados aceptables en tumores con estadios bajos, así como control de la enfermedad local .⁽³³⁾

f) Carcinoma del piso de la cavidad oral.-

Representa el 15 % cáncer intrabucal y también se presenta a partir de la tercera edad, afectando más a hombres que a mujeres .Está relacionada con bebedores, fumadores de pipa o cigarrillo, mala higiene oral e irritación dental. La leucoplasia se presenta en este sitio y hay signos que indican que la

displasia epitelial y la transformación maligna en la leucoplasia, se presentan con una mayor frecuencia en comparación con otros sitios de la cavidad oral.

La mayor parte de estas lesiones asientan en el segmento anterior del piso de la cavidad oral en su zona media, lateral o afectando al frenillo lingual. En la parte anterior es una úlcera indurada de tamaño variable, situada en un lado de la línea media; puede o no ser dolorosa, debido a su ubicación puede presentar una extensión temprana a la mucosa lingual de la mandíbula. Al comienzo la lesión puede tener un tamaño reducido hasta que se manifiesta como una masa xerofítica o papilar. Durante su crecimiento invade precozmente las encías, base y raíz de la lengua, músculo geniogloso y periostio. La presencia de ganglios metastáticos oscila entre 35 y 70%. Este carcinoma puede extenderse hacia los tejidos más profundos incluso en las glándulas submaxilares y sublinguales, produce limitación del movimiento de la lengua, engrosamiento y habla. Sus metástasis ocurren hacia los ganglios submaxilares y debido a que se ubica en la línea media donde hay drenaje linfático cruzado se presenta metástasis contralateral. ⁽³³⁾

2.2.9.6 Pronóstico del carcinoma epidermóide de cavidad oral .-

El pronóstico está en relación con el estadio clínico de la enfermedad. De este modo la expectativa de vida a los 5 años, de los pacientes con un estadio I supera el 80%. Pero para aquellos con un tumor avanzado (III y IV) no supera el 40%. La aparición de adenopatías metastásicas induce, en los tumores de pequeño tamaño, una reducción de la supervivencia en un 30%. ³³ En la actualidad la sobrevida es un poco mayor en relación con la cifra desalentadora de las décadas pasadas y se encuentra en un ligero aumento de 45% a casi 50% de los sujetos con esta enfermedad. Se ha observado un incremento de mujeres fumadoras. La mortalidad debida a esta enfermedad representa el 2% de la mortalidad total en hombres y 1% en mujeres ⁽³³⁾. En la actualidad la detección temprana de la enfermedad brinda la mayor esperanza para aumentar la sobrevida .

El pronóstico del paciente oncológico está determinado por tres tipos de factores: los determinados por el tumor, los determinados por el huésped y los determinados por el tratamiento.³³

2.2.10 Estadíos TNM.-

a) Clasificación de los tumores de Cavidad Oral.-

Tumor primario (T)

- ✖ Tx : Tumor no puede ser evaluado.
- ✖ To : Sin evidencia de tumor primario.
- ✖ TIS : Carcinoma in situ.
- ✖ T1 : Tumor de 2 cm o menos.
- ✖ T2 : Tumor mayor de 2 cm pero menor de 4cm.
- ✖ T3 : Tumor de 4 cm.
- ✖ T4: Tumor que invade estructuras vecinas, por ejemplo hueso, lengua o piel del cuello.

Ganglios regionales (N)

- ✖ Nx : Ganglios no pueden ser evaluados.
- ✖ No : Sin metástasis ganglionar.
- ✖ N1 : Metástasis en un solo ganglio del mismo lado, menos de 3 cm.
- ✖ N2: Metástasis en un solo ganglio del mismo lado, más de 3 cm pero menos de 6 cm; múltiples ganglios del mismo lado, pero no mayores de 6 cm. bilaterales o contralaterales, ninguno mayor de 6 cm.
- ✖ N3: Metástasis en un ganglio, más de 6 cm en su mayor dimensión.

Metástasis a distancia (M)

- ✖ Mx : Metástasis no puede ser evaluada.
- ✖ Mo : Sin evidencia de metástasis.
- ✖ M1 : Presencia de metástasis.

Estadíos clínicos.-

- ✖ Estadío 0 : TIS-NoMo.
- ✖ Estadío I : T1-No Mo.

- ✖ Estadío II : T2-No Mo
- ✖ Estadío III : T3-No Mo
T1-N1 MoT2-N1 MoT3-N1 Mo
- ✖ Estadío IV : T4-No Mo
T4-N1 Mo
Cualquier T-N2 Mo Cualquier T Cualquier N M1

2.2.11 Epidemiología.-

La incidencia del cáncer de cabeza (cavidad oral) y cuello varía del 5 al 50% del total de tumores malignos según condicionamientos geográficos y socioeconómicos. En la mayoría de los países desarrollados representa alrededor del 5%³⁰. La tasa de incidencia anual para la Comunidad Europea es de 35 casos cada 100,000 habitantes, mientras que para España es de 28 casos cada 100,000 habitantes.³⁴ Siendo el cáncer de lengua la localización más frecuente, comprendiendo el 30% del total del cáncer oral (lengua 29.9%), seguido por el labio 17.4%, y suelo de la boca 16.4%.

A nivel mundial, el cáncer oral ocupa el undécimo puesto de mortalidad por cáncer en hombres y el vigésimo séptimo en mujeres.⁵¹ Existe una notable variabilidad según los países ; en Francia, donde existe un gran uso de alcohol y tabaco, la tasa de mortalidad ajustada a la edad para hombres con cáncer oral es incluso tres veces mayor que en el total de los Estados Unidos.³³ El cáncer oral disminuyó un 0.4% anual durante este período ,variando desde una disminución anual de 4.1% para el cáncer de labio a un aumento anual de 1% para el cáncer de lengua. ⁽³³⁾La mayor preponderancia en el sexo masculino es previsible que disminuya como consecuencia directa del aumento del hábito tabáquico en el sexo femenino .

La patogénesis del cáncer de cavidad oral es multifactorial. Se han identificado una serie de factores etiológicos, entre los que destacan el tabaco y el alcohol, acerca de los cuales existen datos concluyentes que permiten clasificarlos como factores de riesgo en los tumores de la cavidad oral, la

faringe y la laringe. En los consumidores de ambos productos el riesgo se combina de forma multiplicativa y no aditiva.

Parece muy probable que la susceptibilidad genética individual a los mencionados factores carcinogénicos sea importante. Muchas personas están expuestas a los factores de riesgo, como son tabaco y alcohol, y sin embargo muy pocos desarrollan cáncer en el tracto respiratorio superior y vías digestivas. Avances en biología molecular y genética proporcionan la oportunidad de explorar el concepto de susceptibilidad genética a carcinogénesis ambiental en la población⁽³⁰⁾. Se ha sugerido una asociación entre el cáncer oral y el Herpes simple tipo I. Se ha descrito igualmente la implicación del papiloma virus en el cáncer oral.³⁰ Un estudio Brasileño, de casos y controles han mostrado el incremento de riesgo de cáncer oral asociados al uso de prótesis dental. Otros estudios no encontraron ninguna diferencia significativa. Estos resultados y otros se relacionan con la higiene de la cavidad oral, y el rol de la inflamación crónica como un riesgo de cáncer oral. Se ha sugerido un riesgo aumentado de cáncer oral y faríngeo en mozos de bar, sin embargo ningún exceso de consumo de alcohol y tabaco se ha encontrado en ellos. Las asociaciones entre cáncer oral, y estado civil y nivel de educación han sido descritos⁽³⁵⁾. No obstante, un estudio en Estados Unidos no mostró relación entre cáncer y educación o estado profesional. La regularidad y consistencia del empleo puede reducir el uso excesivo de alcohol, contribuyendo a disminuir el riesgo de cáncer.

Algunos tumores están emergiendo rápidamente como causa de mortalidad prematura en la población adulta, lo que a su vez es reflejo de los estilos de vida prevalentes en este siglo. Aun cuando varios tumores se han asociado a estilos de vida propios de contextos de mayor desarrollo, y son más frecuentes en personas de edad avanzada, lo cierto es que se observan altas tasas de incidencia de tumores que se asocian a condiciones de vida precarias. La promoción de estilos de vida saludables, la capacidad para la detección temprana cuando la evidencia epidemiológica lo justifique, el tratamiento adecuado, contribuyen en forma importante a enfrentar el problema que representan las enfermedades como el cáncer.

2.2.12 Factores asociados al carcinoma epidermoide.-

2.2.12.1 Factores del huésped:

Edad: Puede afectar la supervivencia de las siguientes formas:

- ✖ Los pacientes que pueden ser tratados decrece con la edad.
- ✖ La tasa de muertes por patologías intercurrentes aumenta con la edad.
- ✖ El estadio de presentación puede cambiar con la edad.

En general la tasa de supervivencia decrece al aumentar la edad. Se ha afirmado que el pronóstico es pobre en pacientes muy jóvenes, particularmente en adultos jóvenes con carcinoma de lengua. Sin embargo son las características intrínsecas del tumor, su localización y extensión, más que la edad cronológica del huésped, lo que determina la supervivencia.³⁶

Sexo: La supervivencia en mujeres con cáncer oral es mucho mayor que en hombres. No se ha podido relacionar con una mayor frecuencia de tumores más pequeños, estadios más precoces, edades más jóvenes, ni tumores mejor diferenciados. Se ha sugerido que diferencias en factores hormonales, genéticos o inmunológicos podrían explicar dicho mejor pronóstico.³⁷

Inmunocompetencia: La inmunidad celular parece seriamente comprometida en los pacientes con carcinoma. Se ha encontrado relación entre diferencias en inmunidad celular y pronóstico. Existe una correlación entre mal nutrición y compromiso de la inmunidad celular. Es bien sabido que muchos pacientes con cáncer de cabeza y cuello son enólicos. Igualmente, la mal nutrición es una condición muy frecuente en pacientes con cáncer de cavidad oral. Esto sugeriría que el déficit nutritivo sería un factor mayor y el déficit en inmunidad celular sería un fenómeno secundario.³⁷

2.2.12.2 Factores del tumor.-

Factores T: El tamaño del tumor primario influye sobre el pronóstico. Sin embargo, pudiese ser que no fuese importante en absoluto por sí mismo, sino

que se relacionase con una mayor incidencia de metástasis regionales y de este modo influyese en el pronóstico.

Factores N: Cuando existen metástasis linfáticas regionales en el momento de la presentación, o aparecen posteriormente durante el seguimiento, la tasa de curación disminuye a la mitad. Los siguientes parámetros clínicos son importantes en la valoración de las metástasis regionales: tamaño, número, fijación y nivel. La lateralidad, es decir, la existencia de metástasis contralaterales o bilaterales, parece importante en el pronóstico únicamente cuando el tumor primario es estrictamente unilateral, pero no parece tener importancia pronóstica en tumores próximos o que cruzan la línea media. La aparición de adenopatías cervicales es el factor pronóstico más importante, y sólo uno de cada tres pacientes con N+ sobrevive más de cinco años. Recientes estudios histológicos han demostrado que existen dos factores importantes en el resultado del tratamiento de los ganglios linfáticos cervicales: el número de ganglios invadidos y la existencia de invasión extracapsular. A mayor número de ganglios positivos y con la existencia de extensión extracapsular, la posibilidad de curación disminuye. La extensión extranodal es de particular importancia. Su incidencia es del 55%. Tradicionalmente se la asociaba a la presencia de ganglios de gran tamaño y fijos. Se ha visto que, aunque el tamaño grande se correlaciona fuertemente con la extensión extranodal, puede también darse en un sustancial número de ganglios de tamaño pequeño.³⁴

✕ **Patrón histológico:**

Cuanto más diferenciado es el carcinoma epidermoide, menos probable es que recurra localmente después del tratamiento y que metastatice. Se distinguen tres grados de diferenciación: bien diferenciado, moderadamente diferenciado y pobremente diferenciado.

2.3. Definición de términos básicos.-

2.3.1 Prevalencia.-

La prevalencia (P) cuantifica la proporción de individuos de una población que padecen una enfermedad en un momento o periodo de tiempo determinado. Su cálculo se estima mediante la expresión:

$$P = \frac{\text{Nº de casos con la enfermedad en un momento dado}}{\text{Total de población en ese momento}}$$

2.3.2 Tumores malignos de cavidad oral .-

La neoplasia maligna originada en epitelio se llama carcinoma, y el que surge de cualquier parte del epitelio del cuerpo se llama carcinoma de células escamosas .

2.3.3 OMS

Siglas de la Organización Mundial de la Salud, es el organismo de la Organización de las Naciones Unidas (ONU) especializado en gestionar políticas de prevención, promoción e intervención en salud a nivel mundial.

2.4. Planteamiento del Problema.-

2.4.1. Área problema

Un tumor es una alteración de células que provoca el crecimiento descontrolado de éstas. Los tumores benignos no son cancerosos, generalmente pueden retirarse o extirparse y, en la mayoría de los casos, no reaparecen. Las células de tumores benignos permanecen juntas y a menudo son rodeadas por una membrana de contención o cápsula. Cuando un tumor es maligno, tiene capacidad invasiva, infiltrativa y en etapas avanzadas se corre el riesgo de metástasis , produciendo un gran daño psicológico al

paciente e incluso la muerte . De aquí la importancia de hacer un diagnóstico precoz para dar solución adecuada a este problema.⁽³⁸⁾

La conducta de un tumor maligno, en particular de la cavidad oral, depende de donde surge, y se disemina de tres maneras principales: La primera, es por extensión directa desde el sitio primario a áreas adyacentes. La segunda, se disemina a través de los vasos linfáticos hacia los ganglios linfáticos y la tercera, es la diseminación a través de los vasos sanguíneos a sitios distantes en el cuerpo. El riesgo de diseminación a otras partes del cuerpo por el torrente sanguíneo depende estrechamente de que ,si el cáncer se ha diseminado a los ganglios linfáticos, cuántos ganglios están afectados, y cuál es su ubicación.⁽³⁹⁾ Su incidencia en todo el mundo es de aproximadamente 2-3% de todos los tumores malignos, pero tiene una de las tasas de supervivencia más bajas, alrededor del 50% en cinco años.⁽³⁹⁾ A menudo el diagnóstico se hace cuando la enfermedad ya se encuentra en una fase avanzada en consecuencia, el pronóstico es malo, con elevados niveles de morbilidad y mortalidad.

Hay evaluaciones sistemáticas y otros estudios que parecen indicar que la detección sistemática del cáncer de cavidad oral debe seguir siendo parte integrante de la práctica médica y odontológica, así como la elaboración de historiales adecuados, y existen pruebas sólidas que demuestran la eficacia del examen visual de la cavidad oral como método para diagnosticar el cáncer bucal en pacientes de alto riesgo.⁽³⁹⁾

En el Perú el cáncer es la tercera causa de muerte, después de las enfermedades cardiovasculares y de las infecciosas. De acuerdo a las estadísticas del Ministerio de la Salud el año 1994 fallecieron 10,058 personas con cáncer, es decir el 11.8% murieron por esta enfermedad. El cáncer es una importante causa de muerte en nuestro país y está convirtiéndose rápidamente en un importante problema de salud pública para los países en vías de desarrollo; es obvio que estos países no privilegiados deben enfrentar el problema del cáncer teniendo en cuenta su propia realidad social y económica.⁽⁴⁰⁾ El tumor maligno más común de cavidad oral es el carcinoma de células escamosas, que aparece en las células que revisten el interior de la

cavidad oral y la garganta, por ello el diagnóstico precoz de estas lesiones tiene gran importancia, pues estos tumores son una amenaza potencial para la salud del paciente. Por lo cual, es necesario que el médico odontólogo posea conocimientos suficientes para la identificación de los signos y síntomas de dichas lesiones, de forma tal que le permitan diagnosticarlas en sus estadios incipientes, y así indicar un tratamiento adecuado que garantice una mejor calidad de vida del paciente.⁽⁴¹⁾

2.4.2. Delimitación del problema

En Lima no se encontró estadística de cáncer de boca hasta que en la década de los 60 en el Hospital Nacional Dos de Mayo, se realizaron estudios donde se encontró que la frecuencia de tumores malignos, fue el carcinoma del maxilar comprometiendo el paladar; y en lugares del interior del país como en Trujillo refieren que el cáncer de lengua es de 0.5 en hombres y 0.6 en mujeres por cada 100,000 habitantes ⁽⁴²⁾ y el 42.3% el cáncer de labio ⁽⁴³⁾.

El carcinoma de base de lengua presenta alta frecuencia de metástasis, el cáncer de labio representa el 1% de todos los tumores malignos ⁽⁴⁴⁾ En la Práctica Clínica en el Hospital Nacional " Dos de Mayo " por más de 25 años se tiene la experiencia de tratar y valorar a los enfermos de cáncer bucomaxilofacial. En los estudios realizados en el año 2002, se ha identificado y diagnosticado mediante estudio histopatológico, la prevalencia del carcinoma epidermoide en la cavidad oral localizándose el 70% en el paladar y el 20% en el borde posterolingual. ⁽⁴⁵⁾

El fracaso terapéutico y la pobre supervivencia de estos enfermos están determinados por el diagnóstico tardío. El diagnóstico oportuno por medio del reconocimiento de lesiones precursoras como la eritroplasia y leucoplasia, así como la identificación de factores de riesgo, mejora el pronóstico de la enfermedad. ⁽⁴⁶⁾ Se sabe que de todos los pacientes diagnosticados con cáncer oral, más de la mitad consultó como primera opción al odontólogo seguido del médico general. Se hace evidente la importancia del estomatólogo como primera línea de defensa frente al cáncer oral, así como el reconocimiento de

lesiones precursoras, factores de riesgo y exámenes orales rutinarios y sistemáticos unidos a campañas de salud bucal ,es por ello que se busca determinar cuál es la prevalencia y los diversos factores asociados con esta patología que se han presentado en estos últimos años ,así como también si es que se ha podido mejorar el diagnóstico temprano y el tratamiento ante la presencia de carcinoma epidermoide en la cavidad oral en pacientes que fueron atendidos en el Servicio de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo.

2.4.3. Formulación del problema

¿Cuál es la prevalencia y los factores relacionados con el carcinoma epidermoide en cavidad oral en pacientes atendidos en el Servicio de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo del 2005 – 2009?

2.5. Justificación.-

El Hospital Nacional Dos de Mayo es una entidad de referencia nacional, a donde van a atenderse cada año , personas que residen en diversos lugares de nuestro país y que tienen diferente condición social ; éste estudio nos proporcionará la información sobre la prevalencia y los factores relacionados con la presencia de carcinoma epidermoide en la cavidad oral , no sólo de pacientes que viven en el departamento de Lima, sino que residen en las demás regiones del Perú y nos va a permitir tomar medidas para prevenirlas o diagnosticarlas en estadios tempranos, además de servir como referencia epidemiológica para otros estudios asociados.

El odontólogo en su lucha por la prevención y control de las enfermedades de mayor incidencia en el mundo, como la caries dental y la enfermedad periodontal, presta atención al paciente por lo menos dos veces al año ; ningún otro profesional de la salud tiene la oportunidad de observar y evaluar al paciente con la misma frecuencia. Por lo tanto, el odontólogo tiene la posibilidad de realizar un examen estomatológico minucioso logrando diagnosticar precozmente alteraciones, antes que se presente cualquier

sintomatología. Es fundamental que los odontólogos tengan un constante entrenamiento basado en la observación directa, manejo integral y multidisciplinario con especialidades médico-quirúrgicas y odontológicas del paciente. Las expectativas de la odontología sin duda deberá encaminarse en apoyo a la atención integral del paciente, estableciendo entidades que proporcionen no solo la atención sino la prevención integral, sabiendo reconocer en etapas tempranas la presencia de tumores malignos, identificando los factores relacionados que pueden predisponer a la presencia de este tipo de patología y realizando los estudios tempranos preventivos o las interconsultas apropiadas, todo esto en busca de una mejor calidad de vida de los pacientes.

2.6. Objetivos de la investigación

2.6.1. Objetivo general

Determinar la prevalencia y los factores relacionados con el carcinoma epidermoide en cavidad oral en pacientes atendidos en el Servicio de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de mayo en el periodo del 2005 – 2009

2.6.2. Objetivos específicos

- ✧ Clasificar los tipos de carcinoma epidermoide en cavidad oral más frecuentes, según resultados histopatológicos
- ✧ Determinar la prevalencia de carcinoma epidermoide en cavidad oral de acuerdo al sexo de los pacientes.
- ✧ Determinar la prevalencia de carcinoma epidermoide en cavidad oral de acuerdo a la edad de los pacientes.
- ✧ Identificar las áreas anatómicas de la cavidad oral más afectadas por carcinoma epidermoide.

- ✘ Determinar el número de casos de carcinoma epidermoide en cavidad oral, que se presentaron por cada año.
- ✘ Determinar el número de casos con carcinoma epidermoide en cavidad oral, según el lugar de procedencia del paciente.
- ✘ Conocer los factores relacionados con la etiología del carcinoma epidermoide en cavidad oral.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Tipo de estudio

Este estudio es de tipo observacional, retrospectivo y descriptivo.

3.2. Población y muestra

- ✖ Historias clínicas de los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo comprendido entre enero del 2005 a diciembre del 2009 .
- ✖ Historias de pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo comprendido entre enero del 2005 a diciembre del 2009 con diagnóstico de carcinoma epidermoide en la cavidad oral , confirmado clínica e histopatológicamente.

Criterios de inclusión

- ✖ Historias clínicas de los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo comprendido entre enero del 2005 a diciembre del 2009.
- ✖ Historias de pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo comprendido entre enero del 2005 a diciembre del 2009 con diagnóstico de carcinoma epidermoide en la cavidad oral , confirmado clínica e histopatológicamente.

Criterios de exclusión

- ✖ Pacientes con expedientes clasificados con carcinoma epidermoide de cavidad oral, sin diagnóstico histopatológico confirmado.

- ✘ Expedientes de paciente diagnosticados con carcinoma epidermoide manejado por otro servicio médico- quirúrgico.
- ✘ Pacientes con tumores en la cavidad oral antes o después del estudio.
- ✘ Historias clínicas con diagnóstico clínico, y confirmación histopatológica de tumoración en la cavidad oral no maligno.
- ✘ Historias clínicas con diagnóstico clínico con confirmación histopatológica de tumoración maligna en cavidad oral distinta al carcinoma epidermoide.

3.3. Operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADORES	VALORES
Años de presentación de los casos de carcinoma epidermoide	Períodos de tiempo de 365 días agrupados en 12 meses que comprenden desde enero hasta diciembre.	Enero, febrero, marzo, abril, mayo, junio, julio, agosto, septiembre, octubre, noviembre, diciembre.	2005, 2006, 2007, 2008, 2009.
Edad	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento hasta el momento de la última cita del paciente.	Cantidad de años cumplidos por cada paciente al momento de su última cita registrada en el expediente clínico.	En rangos de edades: 0-10,11-20,21-30,31-40 41-50,51-60,61-70,71-80 81-90, 90 +

Sexo	Características genotípicas y fenotípicas de cada género que lo caracteriza como tal.	Genotipo.	Masculino femenino.
Zona geográfica de procedencia	Zonas determinadas del territorio nacional, según el departamento del que provienen los pacientes	Ciudades que comprenden cada departamento.	24 departamentos del Perú y la provincia constitucional del callao Agrupados en tres zonas: norte, centro y sur.
Tumor maligno	Neoplasia maligna que surge de cualquier parte del epitelio del cuerpo se llama Carcinoma de células escamosas.	Carcinoma epidermoide	Estadios : I , II , III y IV
Regiones anatómicas afectadas.	Clasificación metodológica de la cavidad oral	Diferentes límites anatómicos entre una región y otra, observados clínicamente.	Labios ,lengua, piso de boca , mucosa yugal , encías y mucosa alveolar ,paladar duro .
Factores etiológicos relacionados	Factores relacionados con la causa de origen de la aparición de una enfermedad	Factores genéticos químicos, físicos, vírales y carenciales	Tabaco. Alcohol. Cirrosis hepática. Factores dentales . Factores virales (SB,PV,H) Factores sistémicos .(SIDA, déficit nutricional, síndrome de Plummer-Vinson) Otros.

3.4. Materiales y métodos

3.4.1. Procedimientos y Técnicas

La recolección de datos se realizó mediante el llenado de una ficha que fue elaborada por el investigador, basada en los ítems de la historias clínicas que maneja el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello, de la que se obtuvieron datos de filiación y las variables que se estudiaron en la presente investigación. La ficha de recolección de datos estuvo compuesta por los siguientes componentes:

- ✕ N° de historia clínica
- ✕ N° de ficha anatomopatológica.
- ✕ Año en que se diagnosticó al paciente con carcinoma epidermoide.
- ✕ Sexo del paciente.
- ✕ Lugar de procedencia.
- ✕ Grupo etario (Agrupados en rangos de edades)
- ✕ Localización anatómica del carcinoma epidermoide en la cavidad oral.
- ✕ Factores relacionados con la etiología del carcinoma epidermoide.

3.4.2. Recolección de datos

Se realizó una revisión sistemática de los informes anatomopatológicos del Departamento de Patología del Hospital Nacional Dos de Mayo del año 2005 al 2009, se seleccionaron aquellos que presentaron un cuadro histopatológico compatible con carcinoma epidermoide en cavidad oral, como resultado de las biopsias que se realizaron a los pacientes que acudieron al servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de mayo; se tomó en consideración el número de historia clínica de cada uno de estos informes, se revisó cada una de estas historias clínicas y se sustrajo la información requerida; según la ficha de recolección de datos, para así clasificarlos según los objetivos del estudio.

Procesamiento de datos

La información recopilada fue procesada con la utilización de sistemas de computación Windows XP vista, por el programa SPSS 19.

Análisis de resultados

Los datos obtenidos fueron introducidos en una base de datos en el programa Microsoft Excel 2007, con la finalidad de obtener resultados confiables, luego se realizó el análisis y procesamiento de los mismos utilizando el programa estadístico SPSS (Statistical Program for Social Science), versión 19.0. Para el análisis estadístico se realizó la aplicación de las medidas de tendencia central dependiendo de las variables. La presentación de los resultados se realizaron en tablas estadísticas y en diagramas de barra .

IV.RESULTADOS

En el periodo comprendido entre enero del 2005 a diciembre del 2009, se registraron 1841 historias de pacientes a quienes se le realizaron diversos tipos de biopsias en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo, estas fueron remitidas al Departamento de Anatomía Patológica, de las cuales 43 obtuvieron como diagnóstico histológico al carcinoma epidermoide, el cual estuvo ubicado en diferentes regiones de la cavidad oral, según estos resultados la prevalencia es ese periodo fue de :

$$PP_{(10,1)} = C_{(10,1)}/N \Rightarrow PP_{(10,1)} = (10+6+11+11+5)/1841 = 0.023 \approx 2.3\%$$

Tabla 1: Distribución de carcinoma epidermoide en pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo entre los años 2005 al 2009.

Año	N°Biopsias	Frecuencia	%
2005	384	10	23.3
2006	380	6	14
2007	370	11	25.6
2008	377	11	25.6
2009	330	5	11.6
Total	1841	43	100

Se observa que entre los años del 2005 hasta el 2009 se realizaron en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello 1841 biopsias, de las cuales 43 obtuvieron un diagnóstico anatomopatológico de carcinoma epidermoide, el mayor número de casos se observó en los años 2007 y 2008 (11 casos por año) representando el mayor porcentaje 51.2% de todos los casos registrados en este intervalo de años, seguido del año 2005 (10 casos) y se observa que en el último año 2009, se registraron el menor número de pacientes con carcinoma epidermoide (5 casos) representando el 11.6% de todos los casos registrados y el 50% menos en comparación a los años donde se presenta el mayor número de pacientes con diagnóstico de carcinoma epidermoide.

Gráfico 1

Distribución de carcinoma epidermoide en pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo entre los años 2005 al 2009.

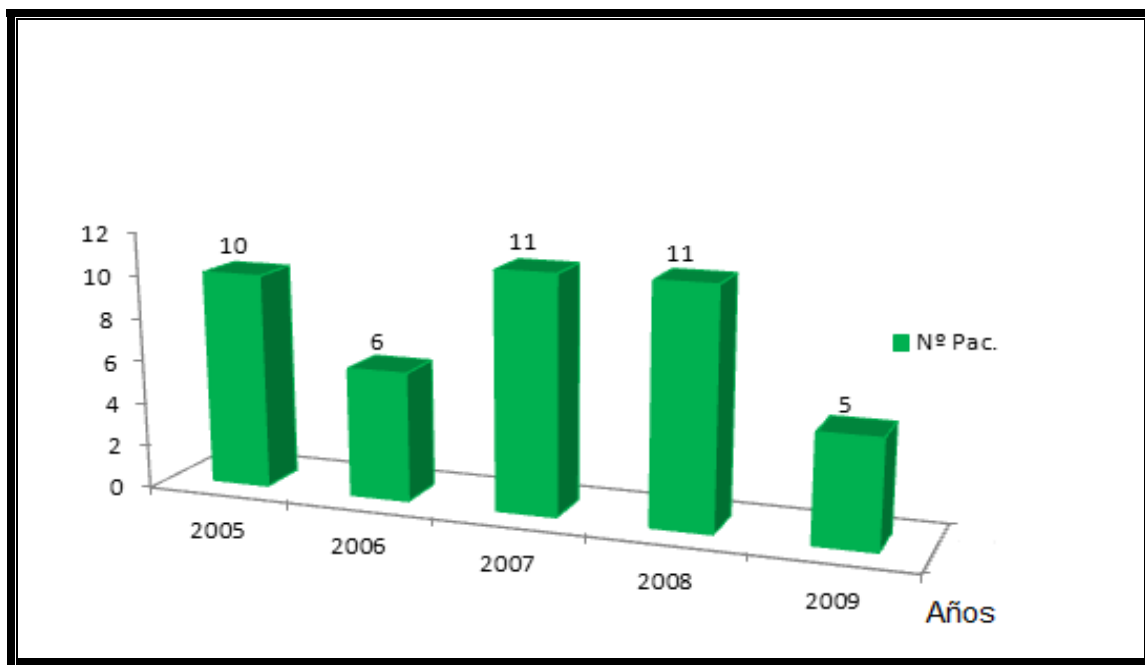


Tabla 2: Distribución del carcinoma epidermoide por género en pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo entre los años 2005 al 2009.

Año de diagnóstico de CE	Género		Total
	Femenino	Maculino	
2005	2	8	10
2006	3	3	6
2007	3	8	11
2008	4	7	11
2009	3	2	5
Total	15	28	43

Se muestra una mayor afectación de pacientes del sexo masculino con diagnóstico de carcinoma epidermoide en una relación 1,9:1, representando el 65.1% del total de todos los pacientes diagnosticados con este tumor maligno y que en el transcurso de los años del 2005 al 2009 ha prevalecido mayormente la afectación en pacientes varones.

Gráfico 2:
Distribución del carcinoma epidermoide por género en pacientes
atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital
Nacional Dos de Mayo entre los años 2005 al 2009.

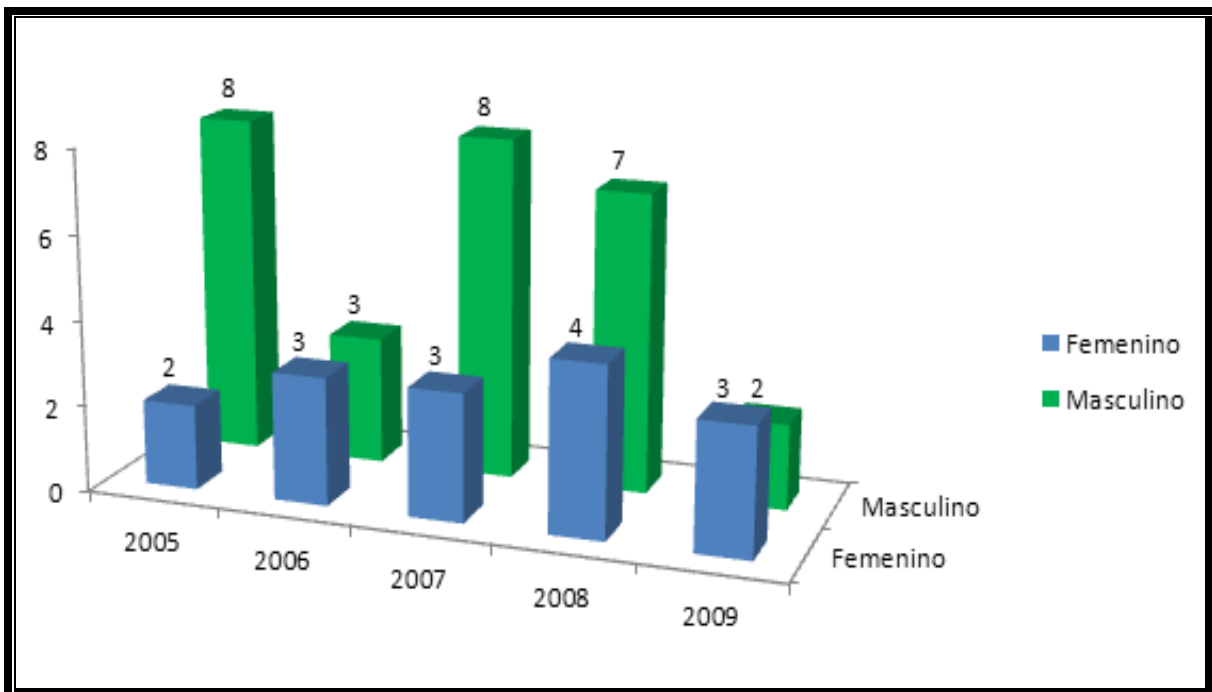


Tabla 3: Distribución del carcinoma epidermoide según la edad de los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo entre los años 2005 al 2009.

Grupo etario	Frecuencia	%
31-40	2	4.7
41-50	5	16.3
51-60	7	11.6
61-70	14	32.6
70-80	12	27.9
81-90	3	7
Total	43	100

El rango de edad es de 35 a 87 años. Se observa un mayor número de pacientes con diagnóstico de carcinoma epidermoide entre los 61-70 años de edad (14 casos), representando el 32,6%; seguido de los pacientes con edades entre los 71- 80 años (12 casos) que representan el 27,9 % y en pacientes de 0- 30 años de edad, no se registró ningún caso con diagnóstico de este tumor maligno .

Gráfico 3:

Distribución del carcinoma epidermoide según la edad de los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo entre los años 2005 al 2009.

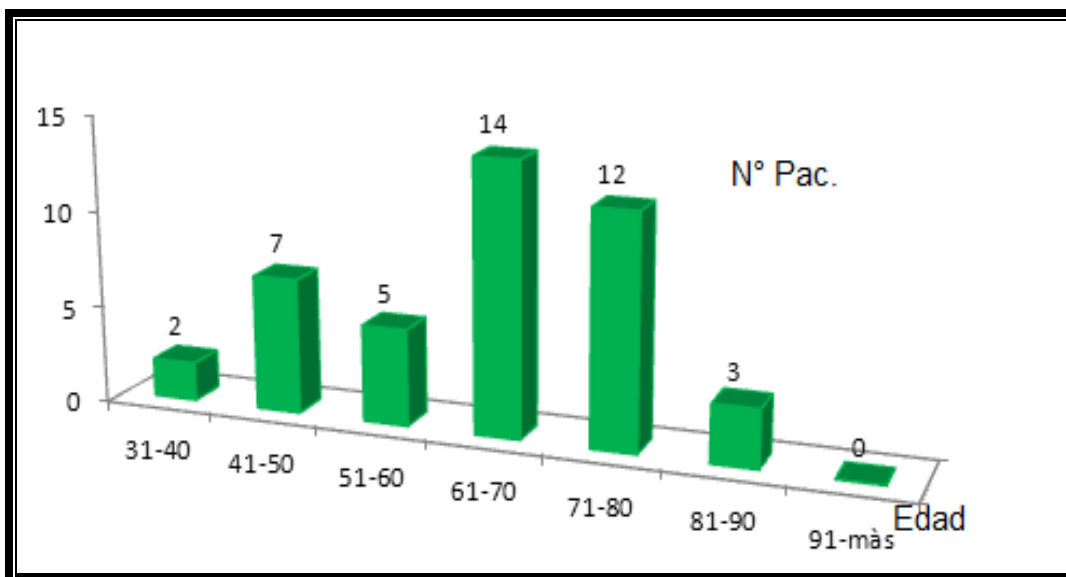


Tabla 4: Distribución del carcinoma epidermoide según el lugar de procedencia de los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo entre los años 2005 al 2009.

Año de diagnóstico de CE	Lugar de Procedencia Norte/Centro/Sur			Total
2005	2	5	3	10
2007	2	8	1	11
2008	0	9	2	11
2009	0	4	1	5
Total	4	26	7	37

El lugar de procedencia está agrupado en tres grandes zonas, de acuerdo a la ubicación de los departamentos en el mapa del Perú; en norte, centro y sur; se observa que se encuentra un mayor número de pacientes con diagnóstico de carcinoma epidermoide en la zona del centro, 26 pacientes 70.% (Lima y Huancayo), seguido por la zona sur con 7 pacientes, 18% (Ayacucho). Observándose que no se toma en consideración a los pacientes registrados en año 2006 por no contar con las historias clínicas de todo este año y por lo tanto carecer de esta información.

Gráfico 4:

Distribución del carcinoma epidermoide según lugar de procedencia de los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo entre los años 2005 al 2009.

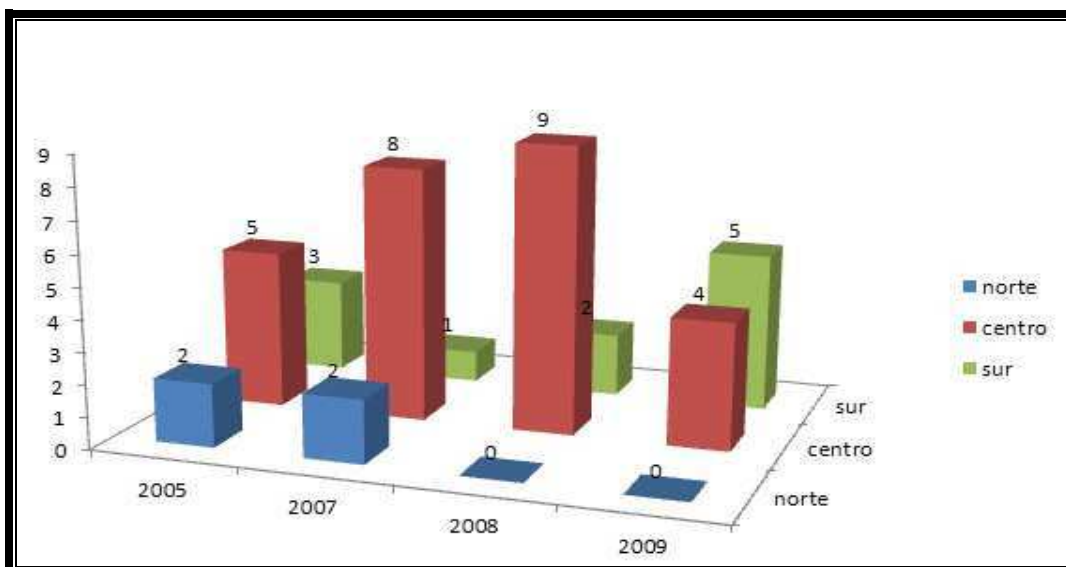


Tabla 5: Distribución del carcinoma epidermoide de acuerdo a la ubicación en la región anatómica de la cavidad oral de los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo entre los años 2005 al 2009.

Región de cavidad oral	Frecuencia	%
Lengua	13	30.2
Paladar duro	10	23.3
Mucosa yugal	8	18.5
Labios	5	11.5
Encías y mucosa alv.	4	9.3
Piso de boca	3	7
Total	43	100

Se observa que el carcinoma epidermoide se manifestó en su mayoría en la región de la lengua (13 casos) representando el 30.2%, seguido de la presencia de este tumor en la región del paladar duro (10 casos) 23.3%, encontrándose una menor presencia en la región del piso de boca (3 casos) 7%.

Gráfico 5:

Distribución del carcinoma epidermoide de acuerdo a la ubicación en la región anatómica de la cavidad oral de los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo entre los años 2005 al 2009

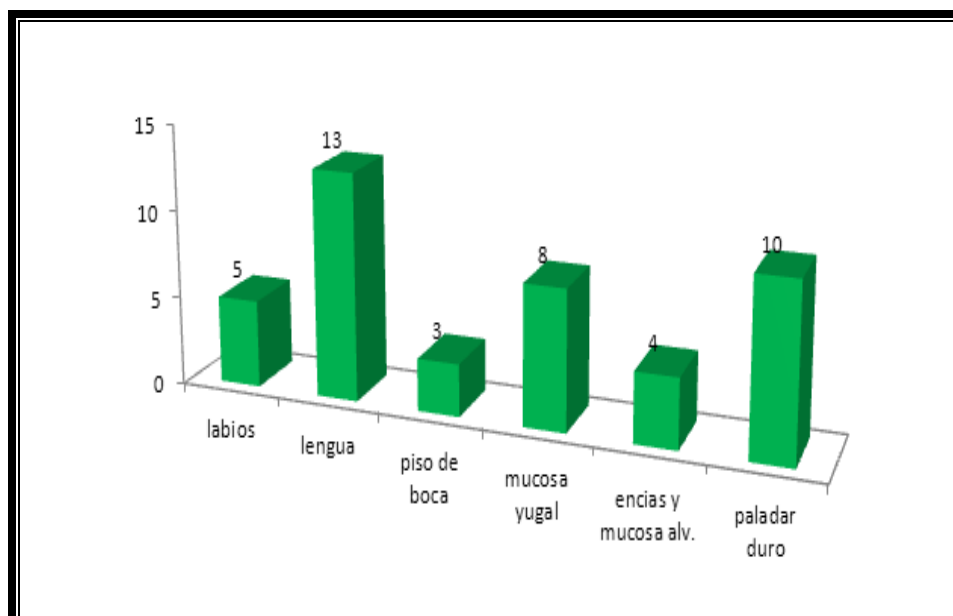


Tabla 6: Distribución del carcinoma epidermoide de acuerdo a los factores relacionados con su etiología en los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo entre los años 2005 al 2009.

Factores etiológicos	Frecuencia	%
Tabaco	8	18.6
Alcohol	4	9.3
Tabaco y alcohol	5	11.6
Factores dentales	2	4.7
Otros	18	41.9
Total	37	100

De los factores relacionados con la etiología de carcinoma epidermoide en cavidad oral, se encontró que el consumo de tabaco es uno de los factores mayormente relacionado con la aparición de este tumor maligno (8 casos) 18,6% ,así como también el consumo del alcohol (4 casos) 9.3% y el consumo de alcohol junto al tabaco se encuentran en 11.6%, (5 casos); los otros factores etiológicos no registrados , pero considerados en esta investigación como: cirrosis hepática ,factores virales y sistémicos ,se encuentran en un número muy alto (18 casos) 41.9%.

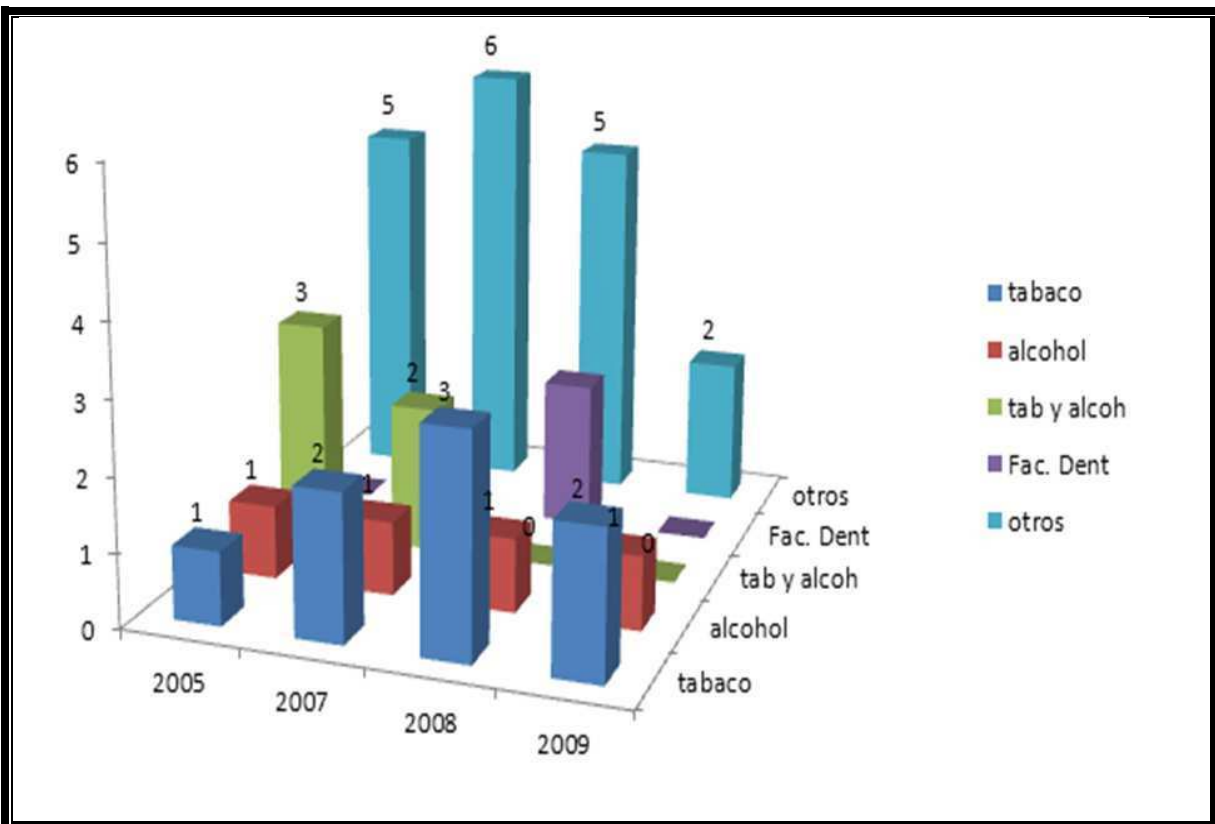
Tabla 7: Distribución de los factores relacionados con la etiología de carcinoma epidermoide a través de los años en los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo entre los años 2005 al 2009.

Año de diagnóstico de CE	Factores etiológicos CE					Total
	Tabaco/	Alcohol /	Tab+alc/Dent	/otros		
2005	1	1	3	0	5	10
2007	2	1	2	0	6	11
2008	3	1	0	2	5	11
2009	2	1	0	0	2	5
Total	8	4	5	2	18	37

Se puede observar que el consumo del tabaco como factor etiológico de carcinoma epidermoide, en el transcurso de los años se ha mantenido casi constante (1;2;3;2 por cada año); y de igual manera el consumo del alcohol (1;1;1;1 por cada año); con respecto a otros factores etiológicos que no se encuentran registrados en las historias clínicas, se encuentran en mayor número y casi constate a través de los años (5;6;5) (2005-2008), a excepción del año 2009 donde solo se registra 2 casos relacionados con otros factores etiológicos.

Gráfico 6:

Distribución del carcinoma epidermoide de acuerdo a los factores relacionados con su etiología en los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo entre los años 2005 al 2009.



V.DISCUSIÓN

Los tumores malignos de la cavidad oral constituyen el 3 a 5% de todas las neoplasias . El carcinoma es el más frecuente , constituyendo el 90% de todas las neoplasias malignas²⁵. El carcinoma epidermoide es un tumor maligno que más metástasis provoca dependiendo de la ubicación del tumor primario y del tiempo de evolución que tenga la lesión , hasta cierto punto puede ser asintomática ,por ello un número elevado de casos no se descubre hasta que son incurables . Algunos estudios en Europa en el 2004 , realizados por la Asociación Española contra el cáncer reportó un número de nuevos casos 97.000 y de muerte 40.000 a causa de esta patología.La American Cancer Society dio un estimado de casos nuevos y muertes por cáncer en el 2006 en los Estados Unidos en cavidad oral y faringe 30,990, en lengua 9,040, mucosa yugal 10,230, en faringe 8,950, y en otras partes de la cavidad oral 2,770, todos estos casos nuevos .²¹En America Central y del sur se han realizado diversos estudios con referencia a la prevalencia del carcinoma epidermoide en cavidad oral ; ya que es una patología que sigue cobrando muchas vidas .

El Perú no se encuentra lejos de esta realidad teniendo como antecedente el Estudio Clínico e Histopatológico de Carcinoma Epidermoide en Cavidad Oral ,realizado en el Hospital Nacional Dos de Mayo , durante el 2002 ,por Romero R.; Gutiérrez J.;en el 2010 se inició el presente estudio retrospectivo en el mismo Hospital , durante el periodo del 2005 al 2009 obteniendose como principal hallazgo 43 casos con diagnóstico histopatológico de carcinoma epidermoide en cavidad oral ,constituyendo una prevalencia de 2.3%.; de todo este intervalo de tiempo se observa que en el último año 2009, se registraron el menor número de pacientes con carcinoma epidermoide (5 casos) representando el 11.6% de todos los casos registrados y el 50% menos en comparación a los años donde se presenta el mayor número de pacientes con diagnóstico de carcinoma epidermoide(2008 y 2007 ,11casos) .Se pudo observar una disminución a través de los años,coincidiendo con el Registro de tumores de cabeza y cuello 2002-2008 en España⁽¹⁾,donde se indican que

existen disminuciones en las tasas de prevalencia en países de Europa debido a una disminución del consumo de productos carcinogénicos.

Estudios realizados en América Central por Gaitan,2003.Nicaragua⁽⁴⁾;Peña, 2005.Cuba⁽⁶⁾; Maynard 2007.Nicaragua⁽⁷⁾ ,indican que el sexo en que predominó dicha patología fue el masculino, coincidiendo con el presente estudio el que encontró un 65.1% ; a su vez este dato coincide con los obtenidos en otro estudio previo realizado en el mismo Hospital en el año 2002, en donde el sexo masculino fue afectado en un 60%. debido a sus hábitos perniciosos como el tabaquismo y la frecuencia de consumo de alcohol , además de la exposición a químicos en las fábricas, donde la mayoría de obreros son hombres.

El rango de edad en el que se presentó este tipo de patología fue de 35 a 87 años. Se encontró que hubo un mayor predominio en pacientes entre los 61-70 años de edad , representando el 32,6%; coincidiendo con los estudios de Gaitan,Nicaragua⁽⁴⁾;Maynar,Nicaragua⁽⁷⁾;Albujar,Trujillo-Perú ⁽¹⁰⁾ ; mientras que los pacientes de 71- 80 años de edad representan el 27,9 %

El lugar de procedencia del paciente es una información a tomar muy importante ,ya que nos indica que pueda existir una mayor cantidad de factores predisponentes en dicha zona , asi como también la falta de servicios médicos adecuados para la atención de esta patología ,razón por la cual vienen a la capital a ser atendidos .El lugar de donde proceden los pacientes está agrupado, en este estudio ,en tres grandes zonas de acuerdo a la ubicación de los departamentos en el mapa del Perú; en norte, centro y sur; se observa que se encuentra un mayor número de pacientes con diagnóstico de carcinoma epidermoide en la zona del centro (considerando en esta zona la ubicación de la capital del Perú), 26 pacientes ,70% (Lima y Huancayo), seguido por la zona sur 7 pacientes ,18% (Ayacucho) y finalmente los pacientes que procedieron de la región norte 12%; no se encontraron estudios anteriores en el Perú ,donde se establezca la relación del desarrollo del carcinoma epidermoide, según el lugar de procedencia ,pero sí, se encontró un estudio realizado en

Nicaragua (Alioska,2008)⁽³⁴⁾ donde el 37% provenían de la capital y el 63% de otros departamentos .

El grado de malignidad del carcinoma epidermoide depende de la ubicación anatómica en cavidad oral , en la presente investigación se manifestó en su mayoría en la región de la lengua representando el 30.2%, estas lesiones dependiendo de su ubicación (base o parte posterior) son asintomáticas y más agresivas y hacen metástasis tempranamente , por lo general el pronóstico es malo debido a las metástasis frecuentes en el momento del diagnóstico⁴⁹ ; esto coincide con estudios realizados por Lanis,SH.1999.USA⁽²⁾; WingoP.USA⁽³⁾; GarciaC.2009.Mexico⁽⁵⁾;PeñaG.2005.Cuba.⁽⁶⁾;RadaE.2007.Colombia⁽⁸⁾;Registro de cáncer ,1998, Lima.⁽¹¹⁾; Pachurri L.2002,Lima-Peru ⁽¹²⁾ ,pero existen países donde el cáncer de lengua mostró una disminución como el de Gaitan G.2003.Nicaragua⁽⁴⁾; también se encontró que la presencia de este tumor en la región del paladar duro fue solo de 18.8%;no coincidiendo con la investigación realizada en el Hospital Nacional 2 de Mayo en el 2002 donde se halló la mayor prevalencia en la región del paladar 70%.(Romero R.2002,Lima-Peru ⁽¹³⁾)

Estudios experimentales han demostrado que la carcinogenicidad del tabaco se atribuye a los compuestos de alquitrán y que el humo del cigarro contiene sustancias que puede favorecer el desarrollo de cáncer ,ya que es un buen conductor del calor y ocasiona lesiones, produciendo hiperqueratinización y carbonización de la mucosa oral formando úlceras sobre todo en el área donde hace contacto el cigarrillo²⁷. En la presente investigación el tabaco fue uno de los factores etiológicos a los que estuvieron más expuestos los paciente 8,6% coincidiendo con otros estudios (Lanis ,SH.1999.USA ⁽²⁾ ; GarciaC.2009.Mexico⁽⁵⁾; PeñaG.2005.Cuba.⁽⁶⁾) .

El alcohol a diferencia del tabaco se considera como un co-carcinogeno debido a la capacidad de irritación sobre la mucosa oral y de actuar como solvente carcinógeno en especial del tabaco ²⁷.En el presente estudio se encontró en menor porcentaje ,en relación a los que consumían tabaco 9.3%⁽⁵⁾ se encontró también , que los pacientes que consumían alcohol y a su vez tabaco se vieron afectados en un 11.6%, se sabe que el consumo de alcohol sumado al

consumo del tabaco , triplica el potencial carcinogénico de cualquiera de las dos sustancias (The oral foundation alcohol and tabaco 2010 ⁽²⁷⁾) .Los factores dentales como prótesis y restauraciones defectuosas , etc ,fueron registrados en un 4.7% ;los otros factores etiológicos que no estuvieron registrados en las historias clínicas ,pero que se tomaron en consideración ,representaron el 41% de los factores etiológicos encontrados ; según estudios se considera como factores etiológicos al factor genético, enfermedades sistémicas como la cirrosis hepática (Raspall G.2004.España ⁽³¹⁾), por infección y/o virus como, el chancro sifilítico de la boca y las lesiones vírales por papiloma y herpes. ⁽⁴⁷⁾

Se puede observar en la presente investigación que el consumo del tabaco ,como factor etiológico de carcinoma epidermoide, entre el 2005-2009 se ha mantenido casi constante (1;2;3;2) en cada año, haciéndose evidente por lo tanto, que el nivel de conocimiento e información al transcurrir los años no ha influido en la disminución del consumo de este factor ,que contribuye al desarrollo de cáncer de cavidad oral ; esto coincide con otras investigaciones (Lanis ,SH.1999.USA ⁽²⁾ ; GarciaC.2009.Mexico⁽⁵⁾; PeñaG.2005.Cuba.⁽⁶⁾);de igual manera el consumo del alcohol se ha mantenido constante a través de los años (1;1;1;1).pero en menor cantidad de pacientes con respecto al tabaco.

La mayoría de pacientes presentaban enfermedad neoplásica avanzada en etapas clínicas III y IV (27.9% y 55.8%) respectivamente,coincidiendo con la investigación realizada por Romero ,en el 2002, en el Hospital Nacional Dos de Mayo. ⁽¹³⁾ (37.9% y 50.8%)%.

VI.CONCLUSIONES

- ✖ El carcinoma epidermoide en cavidad oral prevaleció a través de los años (2005-2008),pero se nota una disminución significativa en el ultimo año de esta investigación, 2009 11.6%.
- ✖ La presencia de carcinoma epidermoide en pacientes del sexo masculino es mayor en una relación aproximada 2:1 con una tendencia a predominio femenino ,sobre todo por el aumento en el número de mujeres fumadoras y a sus expectativas de vida.
- ✖ El mayor número de casos con carcinoma epidermoide en cavidad oral, se presentó en pacientes que están entre la década del 61-70 años de edad.
- ✖ Se encuentra un mayor número de pacientes con diagnóstico de carcinoma epidermoide en la zona del centro (Lima y Huancayo), seguido por la zona sur (Ayacucho) .
- ✖ En cuanto a la localización en cavidad oral del carcinoma epidermoide ,se manifestó en su mayoría en la región de la lengua .
- ✖ De los factores etiológicos de carcinoma epidermoide en la cavidad oral,se encontró que; los otros factores etiológicos que no se estuvieron registrados en las historias clínicas estan en un número muy alto 41% ,y el consumo de tabaco es uno de los factores mayormente relacionado 18,6% así como también el consumo del alcohol 9.3% .
- ✖ La mayoría de pacientes que presentaban enfermedad neoplásica avanzada en etapas clínicas III y IV respectivamente ,por ello la modalidad de tratamiento inicial fue radioterapia y cirugía radical para enfermedad.

VII.RECOMENDACIONES

- ✧ Orientar a la población sobre el cáncer, su detección precoz con algunas características clínicas evidentes de algunos tipos de tumores, como pérdida de peso excesiva en un corto período de tiempo, aparición de masas en áreas visibles, disfonía, etc; cómo prevenir su aparición evitando la exposición a sustancias carcinogénicas y eliminando hábitos de consumo de tabaco en sus distintas formas, fumado , mezclado con otras sustancias , masticable , etc y el consumo de alcohol .
- ✧ Gestionar a través del Ministerio de Salud un programa de atención a pacientes con carcinoma epidermoide, suministrándoles lo necesario en cuanto a fármacos usados en quimioterapia; todo esto apoyado por políticas de salud, para así contar con normatividad un presupuesto establecido , para las personas con cáncer.
- ✧ Disminuir los precios de los estudios por imagen y los estudios anatomopatológicos, que son solicitados por el odontólogo o el médico especializado en el área, ya sea en los Hospitales Nacionales o en los centros de diagnóstico privados, para facilitar la detección precoz de los tumores.
- ✧ Priorizar las citas de consulta de control y orientación en el Hospital , a los pacientes con estadios avanzados de tumores , para así incrementar la supervivencia con la atención temprana y sistematizada por parte de todos los profesionales de salud para así poder monitorearlos y tener un mejor pronóstico.
- ✧ Promover la capacitación sobre tumores a nivel nacional para el profesional médico y sobre todo para el odontólogo, para evaluar la incidencia de casos oncológicos y su abordaje en fases tempranas y de

manera adecuada ,valorando el comportamiento de los diferentes tipos de tumores, enfatizando en los más agresivos y en lesiones precancerígenas.

- ✘ Ampliar este estudio hacia más instituciones de salud e Incrementar las investigaciones sobre la patología oral en el país a fin de determinar las diversas prevalencias de las enfermedades que afectan a la cavidad oral y sus estructuras relacionadas.
- ✘ Es importante estudiar y revisar el papel de la infección viral y el cáncer de cavidad oral, para investigar la posibilidad de crear una vacuna que disminuya la frecuencia de los problemas oncológicos.
- ✘ Monitorear la calidad de registro de las historias clínicas y su mantenimiento , ya que estas informaciones servirán para futuras investigaciones sobre ésta y otras patologías.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) Registro de tumores de cabeza y cuello. Servicio de otorrinolaringología. Complejo Hospitalario "Juan Canalejo e Marítimo de Oza".SERGAS. A Coruña. 2002-2008
- 2) Landis SH, MurrayT, Bolden S, Wingo PA. Cancer Statistics , 1999. CA cancer .Jclin. Atlanta .USA. 1999; 49:8-31.
- 3) Wingo PA, Ries LA .Annual report to the nation on the status of cancer, 1973-1996, with a special section on lung cancer and tobacco smoking see comments .J Natl Cancer inst 1999, 91 675-90.
- 4) Gaitán Gutiérrez, JI. Bachiller. "Prevalencia del carcinoma epidermoide de cabeza y cuello diagnosticados en el servicio de otorrinolaringología del Hospital Lenín Fonseca y el área de Cirugía maxilofacial del Hospital Roberto Calderón, años de 1997 a 2001" Tesis Managua. Universidad Autónoma de Nicaragua. 2003.
- 5) García Cuellar, CI. González Ramírez, I y Granados García. VPH Y los carcinomas de cavidad oral y orofaringe. Instituto nacional de Cancerología México 4 (2009): 181-191.
- 6) Peña González A ,Arredondo López M ,Vila Martínez, L .Comportamiento clínico y epidemiológico del cáncer de cavidad oral .Cuba Hospital Oncológico Provincial Docente "María Curie" Camagüey.2005.
- 7) Maynard Kenneth .Prevalencia de los tumores de la cavidad oral y cervicofacial en el hospital de Nicaragua Roberto Calderón

- Gutiérrez, en el período comprendido de Enero del año 2000 hasta Diciembre del año 2006 Tesis. UNAN .2007.
- 8) Rada Escobar CV. Conocimiento para el control del cáncer en Colombia . Revista colombiana de cancerología 2007. vol11(3).
 - 9) LanfranchiTizeira ,H.Lesionespremalinas o cancerizables de la cavidad oral. Rev de la facultad de odontología (UBA) 2004 vol. 19 nº 47.
 - 10)Albujar P. El cáncer en Trujillo 1987-1989. Estudio de incidencia y mortalidad. Regcat (Trujillo) 22-3. 1992.
 - 11)Registro de cáncer el Lima metropolitana. incidencia y mortalidad 1990-1993 lima .Centro de investigación de cáncer Maes – Héller. Instituto de enfermedades Neoplasicas VI.II Agosto 1998.
 - 12)Puchuri León, María Teresa Dra. Tesis “Incidencia del Cáncer Epidermoide de lengua en el servicio de cirugía de cabeza y cuello Maxilofacial del hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen años 2000 – 2001.” Lima Perú .2002.
 - 13)Romero Rivas R. Estudio clínico e histopatológico del carcinoma epidermoide en cavidadoral .Odontología sanmarquina (Lima) 2002; 1 (10): 10-16.
 - 14)Céspedes Walter Rodríguez. Neoplasias Malignas de Cabeza y Cuello. Editorial HarcourtBrace. Madrid España. 1995. Pp 4 – 60.
 - 15)Castellanos Suárez JL. Mucosa bucal. Rev. ADM 2002; 59(2):73
 - 16)Karl Schorwer .Anatomía regional y topográfica de la cavidad oral www.slideshare.net/.../cavidad-bucal-anatoma - Estados Unidos.2008
 - 17)Robbins. Patología Estructural y Funcional. Mc. Graw Hill Interamericana. 6ta edición. Pp 1533.

- 18) Gallegos Hernandez J. lesiones Preneoplasicas de la cavidad bucal :
detección y diagnóstico oportuno . Cirugía y cirujanos vol.76 N° 3 ,
academia mexicana dew cirugía .México 2008 .PP197-198.
- 19) Regezi, Sciubba. Patología Bucal. Mc. Graw Hill Interamericana. 3ra
edición.México 2000. Pp 543
- 20) Shah, Jatin. "Cirugía y Oncología de Cabeza y Cuello. 3ra. Edición.
Editorial Elsevier. Mosby. 2004.
- 21) Borrás JM, Borrás, Vilardiup "Epidemiología y Prevención del Cáncer
en Catalunya 1975 – 1992."Barcelona España 1997.
- 22) Berger JC, Vander Griend DJ, Robinson VL, Hickson JA et al.
Metastasis suppressor genes: from gene identification to protein
function and regulation. Cancer BiolTher. 2005; 4(8):805-12.
- 23) Suelto Rivero Efraín .Manifestaciones orales de neoplasias malignas
Dermatología Peruana .vol.11 N°1.2001.
- 24) SandfordK. And Parshad,R. Detection of cancer-proneindividual
susing cytogenetic response to X-rays. In Chromosome Aberrations,
Basic and AppliedAspects (G. Obe and A.T. Natarajan,Eds.)
Springer-Verlag, Berlin, 113 -120 (1990).
- 25) Norma K Word, dds, ms, Paúl W. Goaz, 135, ddz, Facultad de
Odontología Universidad de Madrid España. "Diagnostico diferencia
de las lesiones orales y maxilofaciales." 5ta. Edición. Harcourtbrace.
- 26) Moreno O. Álvarez J. Frecuencia de patologías orales malignas en la
población de Popayán en el periodo enero del 2000 a octubre del
2006 uni. facultadsalud.unicauca.Colombia2007 .
- 27) The oral cáncerfoundation .Alcohol and tabaco.Newport
Beachwww.oralcancerfoundation.org/.../spanish_alcohol_tobacco.ht

- 28) Espinoza Hernández. Factores relacionados con el carcinoma epidermoide de cavidad oral del hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutierrez, 2003 a 2007. Nicaragua 2007.
- 29) Rodríguez, Sidnia Dra.” Prevalencia de lesiones orales de los tejidos blandos asociados al habito de fumado en los trabajadores del hospital Manolo Morales periodo de septiembre 1993.
- 30) Dr. Roger Morales, Dr. Porfirio Amador y Dra. Ruth Herman, Doctores .tesis “Frecuencia del Carcinoma Epidermoide de Cavidad Oral, Hospital Manolo Morales Peralta 1979-1988.”
- 31) Raspall, Guillermo. “Tumores de cara, cuello, boca y glándulas salivales”. Editorial Masson. 2da. Edición. 2004.
- 32) Coggon D, Pannett B, Wield G. Upperaerodigestive cancer in battery manufactures and steelworkersexposed to mineral acidmists (see comments). Occup Environ Med 1996; 53:445-9
- 33) Doris de la Caridad Martínez Gil, Antonio Gaspar Díaz R, Gisel Caballero H. Carcinoma epidermoide bucal .Revista científico estudiantil de Ciencias médicas de Cuba . Cuba. Universidad de ciencias médicas de la habana 2010.
- 34) Alioska E. factores relacionados con el carcinoma epidermoide de cavidad oral, hospital escuela Dr. “Roberto Calderón Gutiérrez”, 2003 a 2007. (tesis Doctoral) .Nicaragua. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. 2008
- 35) Huebner WW. Schoenberg JB, Kelsey JL. Oral and pharyngeal cancer and occupation: a case-control study. Epidemiology 1992; 3:300.

- 36) Shildt EB, Ericksson M, Hardel L, Magnuson A. Ocupacional exposures as risk factors for oral evaluated in a Swedish case – control study. *Oncol Rep.* 1999; 6: 317-20.
- 37) Centers for disease control and prevention cigarette, smoking among adults- united state, 2000. *Morb /mortal wkly report* 2002; 51:642-645.
- 38) Ferreyra Vargas, P y Cabrera Mendieta, R. “Tumores Malignos en cara egresados del servicio de Cirugía Plástica y reconstructiva del HALF, período de Enero a Diciembre 2002. [Tesis doctoral] Managua: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. 2007.
- 39) Díaz Villanueva D, Sánchez Maya MP, Aparicio Carrasco GG.” Frecuencia de carcinoma epidermoide en cavidad bucal en el Hospital Central Militar de 1987 a 1997”. *Rev Sanid Mil* 2001;55(5):186-9.
- 40) Quintana Díaz, JC. Estudio sobre los tumores malignos maxilofaciales. *Revista Cubana de Estomatología (Cuba).* 1998; 35 (2): 43-48.
- 41) Del Regato J. Oral cavity en: cancer diagnosis, treatment and prognosis. 5.ª edición. St. Louis the Cv Mosby Company. 68-254. 1977.
- 42) Rose kaye .Medicina Interna en Odontología. Ed. Salvat. Tomo 11: 1197-98. 1992.
- 43) Contreras Leal, Luis Douglas y Haslam Leiva, Alden. “Comportamiento y manejo de las neoplasias malignas del complejo

maxilofacial en H.M.M.P. 1992 – 1993”. Tesis. Managua: HMMP. 1995.

44) Menegoz F, Black RJ. Cancer incidence and mortality in France in 1975-95. Eur J Cancer Prev 1997 ; 6 : 442-66

45) MacFarlane GJ, Evstifeeva TV, Scully C, Boyle P. The descriptive epidemiology of pharyngeal cancer in Scotland. Eur J Epidemiol 1993 ;9:578-90.

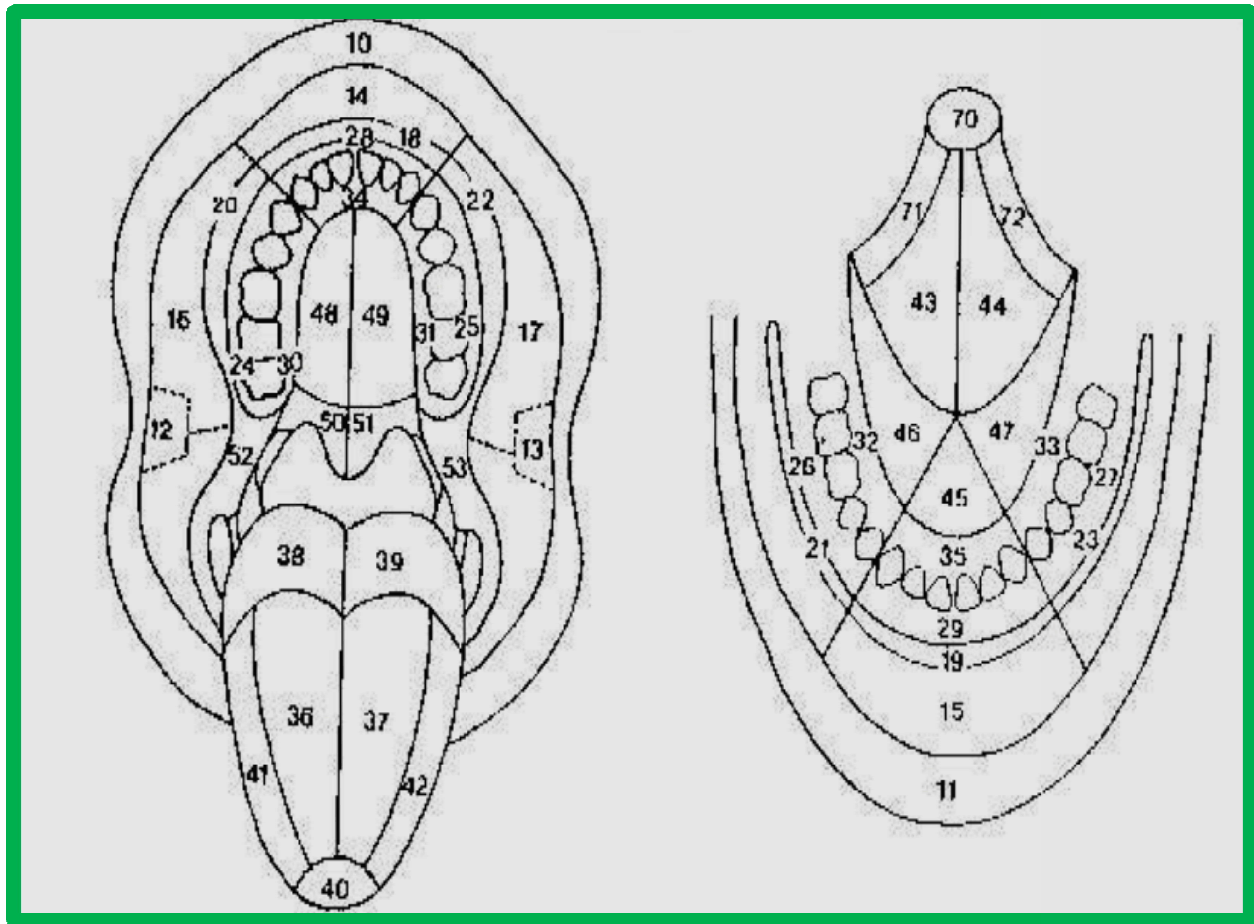
46) La Vecchia C, Levi F, Lucchini F. Trends in cancer mortality in the USSR, 1965-1990. Int J Cancer 1994;56:31-9.

.

ANEXOS

ANEXO 1

ANATOMÍA REGIONAL Y TOPOGRÁFICA DE LA CAVIDAD ORAL.



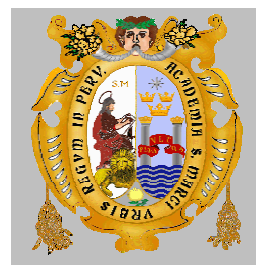
se observan distintas zonas anatómicas de la mucosa oral, que incluyen mucosa de revestimiento, mucosa especializada y mucosa masticatoria, además hay otras zonas marcadas ya que algunas lesiones tienden a afectar de modo especial, como por ejemplo la zona retrocomisural.

ANEXO 2

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DESAN MARCOS

Hospital Nacional Dos de Mayo

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS



Nº HC: **AÑO: 200__** **Nº FICHA ANATOMOPATOLOGICA**

SEXO: FEMENINO ☐ MASCULINO ☐

Lugar de procedencia:

GRUPO ETARIO

01-10	
11-20	
21-30	
31-40	
41-50	
51-60	
61-70	
71-80	
81-90	
91	

LOCALIZACION DEL CARCINOMA EPIDERMIOIDE

- 1) Labios.
- 2) Lengua.
- 3) Piso de boca.
- 4) Mucosa yugal.
- 5) Encías y mucosa alveolar.
- 6) Paladar duro.

FACTORES RELACIONADOS CON LA ETIOLOGIA DEL CARCINOMA EPIDERMIOIDE

- a) Tabaco.
- b) Alcohol.
- c) Cirrosis hepática.
- d) Factores dentales
.MH, RD , PMA
- e) Factores virales
(SB, PV, H)
- f) Factores sistémicos
(SIDA, déficit nutricional, anemia ferro priva, síndrome de Plummer-Vinson)
- g) Otros.

ANEXO 3

LESIONES PRECANCEROSAS



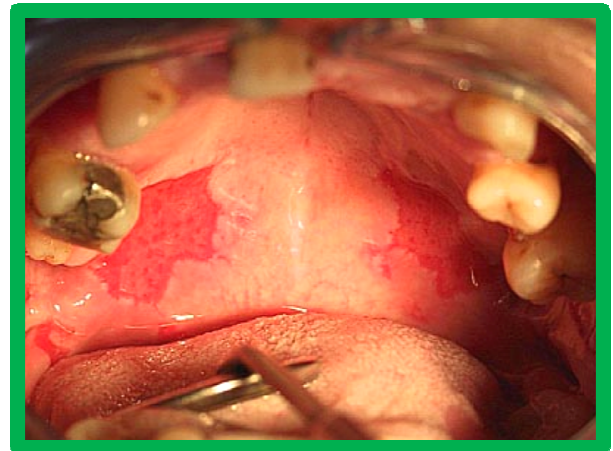
Leucoplasia lingua



Liquen plano



Queilitis crònica



Úlcera traumàtica



Eritroplasia

ANEXO 4

CASO CLÍNICO : CÁNCER DE LENGUA

- ❖ Nombre: S. C. G
- ❖ Edad : 68 años.
- ❖ Sexo : Masculino
- ❖ Ocupación : Jubilado
- ❖ Procedencia: Huancayo



Enfermedad actual :

Paciente refiere que desde hace 6 meses siente dolor leve en encía inferior de lado derecho de forma permanente e inflamación en región submaxilar derecha . El dolor ha aumentado . Hace un mes y medio nota inflamación en el lado derecho de la lengua y piso de la boca de ese lado . Actualmente refiere sabor amargo en boca .

Antecedentes :

- ❖ Sin enfermedades sistémicas . Hipertensión controlada con enapril
- ❖ Paciente ingirió bebidas alcohólicas por 5 años de manera frecuente .

Examen clínico :

- ❖ **Cabeza** : Aparentemente normal .
- ❖ **Boca** : Lesión exofítica indurada de 2x1 cm en borde lateral derecho de lengua y lesión blanquecina de 2x2cm en piso de boca del mismo lado , dolorosas a la palpación .
- ❖ **Cuello**: Nódulo en lado derecho blando de 1.5x1.5cm doloroso a la palpación . Nódulo en lado izquierdo de 1x1cm, blando y móvil .

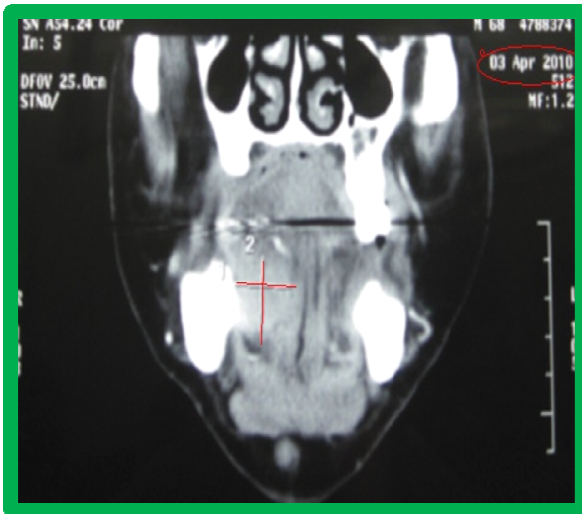
Dx. presuntivo :

- ❖ NM de piso de boca
- ❖ HTA con tratamiento controlado

Exámenes auxiliares:

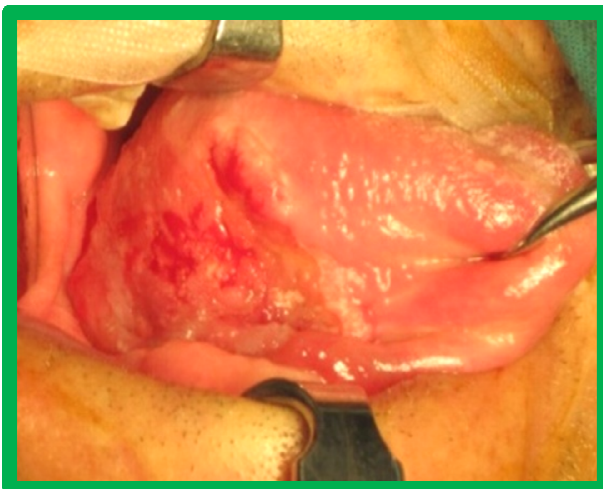
TAC

Masa sólida de contornos irregulares, captadora de contraste que crece a partir del piso de la lengua del lado derecho, alcanzando 33x22mm. Compromete las partes blandas adyacentes, pero no parece afectar al hueso mandibular puesto que conserva la cortical intacta.



Masa sólida de base de la lengua en relación con proceso proliferativo adenopático cervical probablemente inflamatorias. Secuelas inflamatorias apicales pulmonares bilaterales.

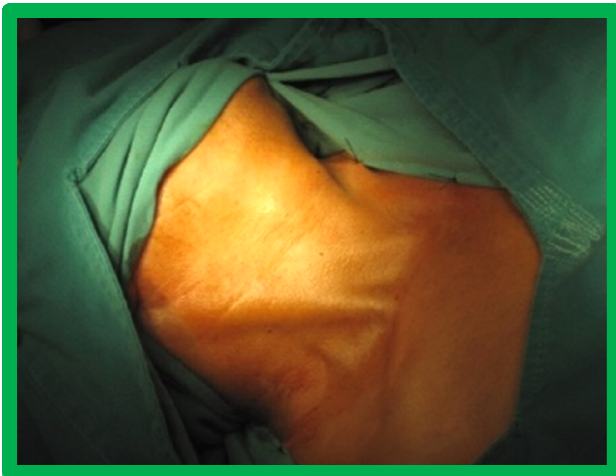
Biopsia : carcinoma epidermoide en piso de boca y lengua .



Tratamiento :

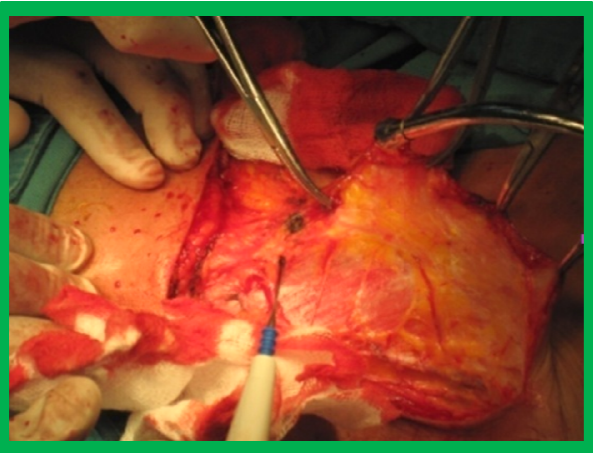
Intervención quirúrgica hemiglossectomía .

Hallazgos : tumor nodular de 2x2 cm intramuscular con úlceras en la mucosa de la lengua de 3x3cm.



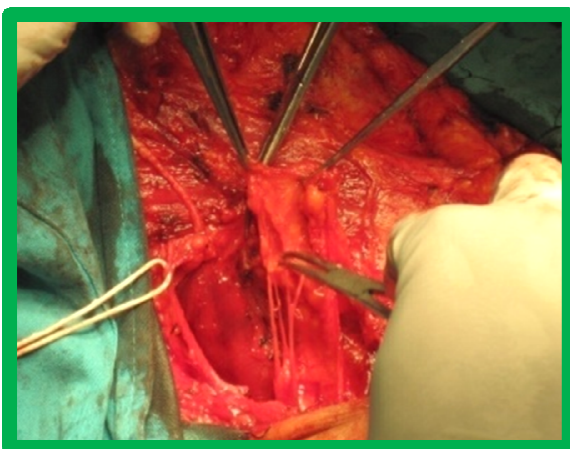
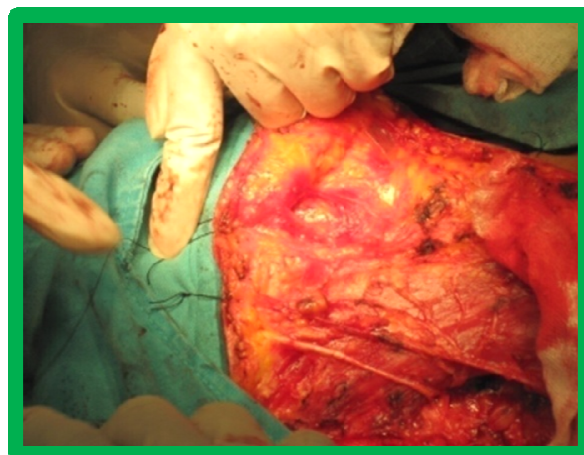
Asepsia y antisepsia colocación de campos operatorios.

Disección desde la región submentoniana hasta el ángulo de mandíbula prolongándola a la línea media clavicular derecha .



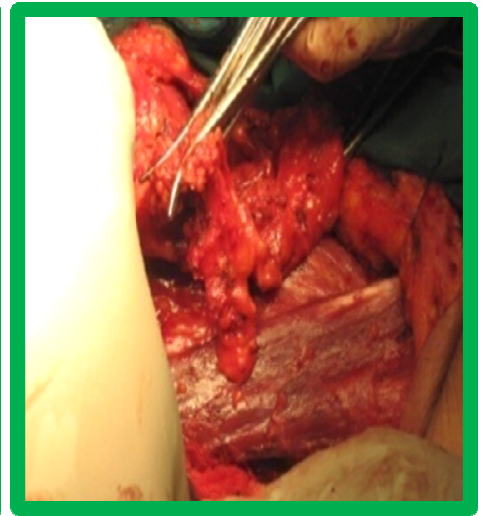
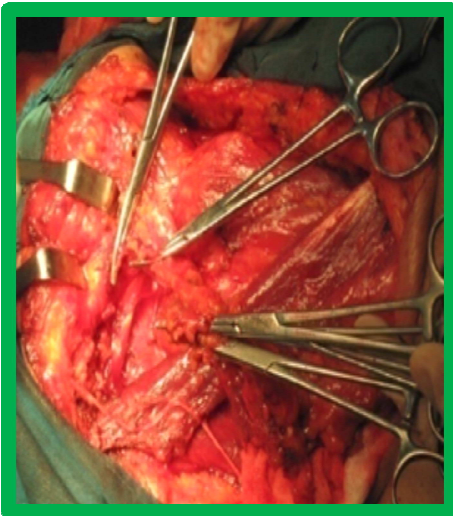
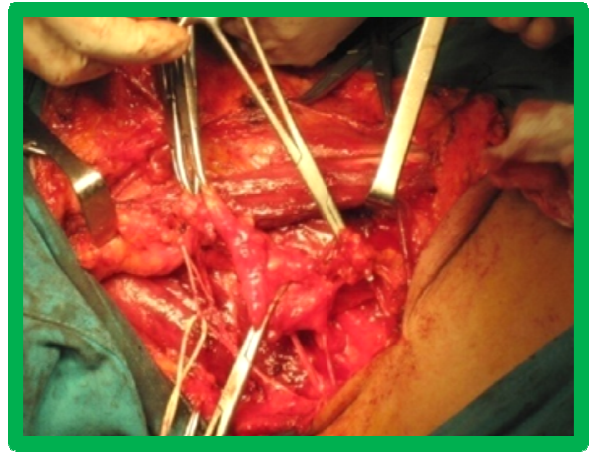
Apertura de planos hasta la identificación del musculo esternocleido mastoideo rama posterior .

Identificación del nervio espinal y rama cutánea maxilar del nervio facial y rama cutánea ,maxilar del nervio facial.

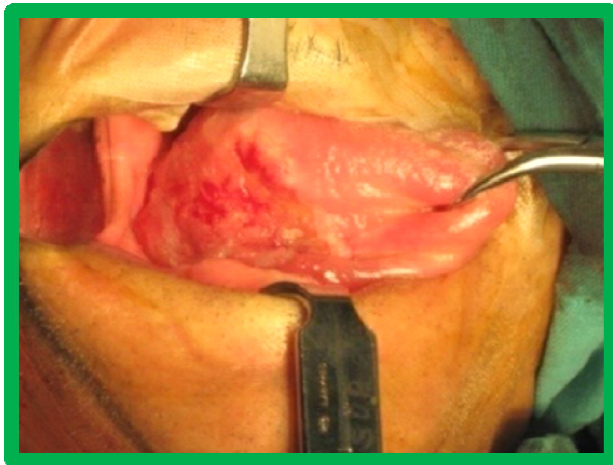


Disección y ligadura de yugular externa derecha sección del asa de hipogloso.

Disección de carótida y yugular interna .



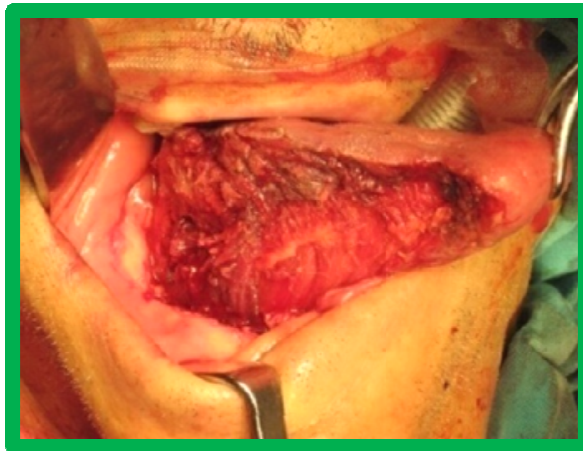
Vaciamiento ganglionar de grupo 1-5.



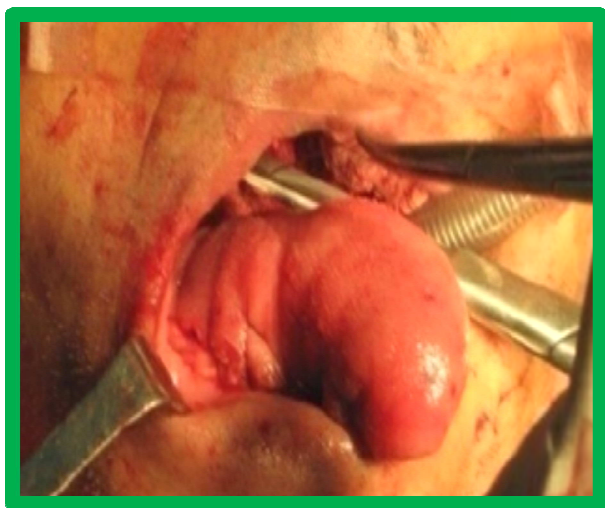
**Identificación de tumoración en
borde externo de lengua hasta que
llega hasta la raíz.**

Exéresis de la tumoración





Exéresis de la tumoración



Cierre de defecto con mucosa yugal con ácido poliglicólico 3/0 en dos planos .



Colocación de hemovac en cuello y salida por el contrario abertura y cierre en dos planos de piel



Dx. Pos-operatorio definitivo

Tumor maligno de la boca .

Dx patológico

- ❖ Carcinoma epidermoide diferenciado no queratinizante infiltrante .
- ❖ Invasión linfática y venosa no evidente
- ❖ Invasión perineural presente
- ❖ Metástasis en III cadena ganglionar
- ❖ Metástasis en V cadena ganglionar

